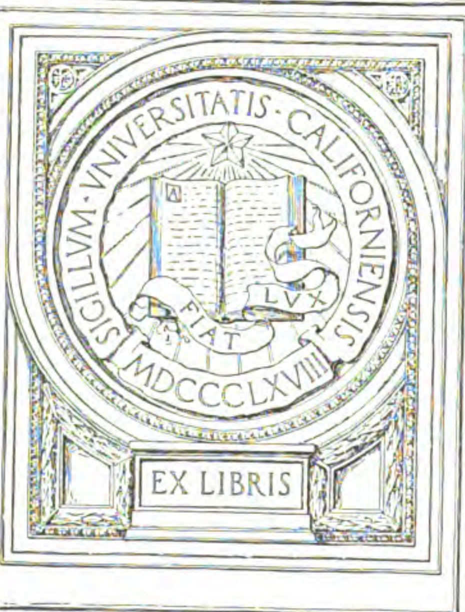

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.
ODER
EINUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1875.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXI, 1.. Abtheilung.

Zur Histologie der Conjunctiva des Menschen.

Von

Dr. M. Reich,
Privat-Docent der Ophthalmologie an der medicin.-chirurg. Academie in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel I, II, III.)

Studirt man die mehr oder weniger ins Gebiet der Histologie der Conjunctiva des Menschen einschlagende Literatur mit genügender Aufmerksamkeit, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass nur verhältnissmässig wenige Autoren den Bau der Bindehaut auf Grund von selbstständigen und vielseitigen Untersuchungen beschreiben. Die Mehrzahl der Autoren beschreibt den Bau der Conjunctiva im Anschluss an die Ansichten dieses oder jenes Forschers und ohne Erklärung der davon abweichenden Meinungen. In Folge davon entbehren wir auch für die Bearbeitung der pathologischen Anatomie der Bindehaut (so z. B. der trachomatösen Veränderungen) bis jetzt noch einer sicheren Grundlage, d. h. einer endgültig feststehenden Histologie der normalen Conjunctiva. — Bei eingehenden Studien dieses Gegenstandes wird es leicht verständlich, weshalb ein Theil jener Meinungsverschiedenheiten aufgekommen ist. Die einen Untersucher nämlich lenkten ihre Aufmerksamkeit besonders auf irgend einen Theil, machten über diesen

richtige Schlüsse und läugneten die Richtigkeit von Einzelheiten, welche sie fast nicht bemerkt, Andere aber gefunden und genauer studirt hatten; und umgekehrt. Andererseits begegnen wir auch Angaben, sogar in den neuesten Arbeiten, welche entweder übereilt oder auf Grund von offenbar nicht ganz genügenden Untersuchungen gemacht worden sind. Diese Angaben gehen sodann in die Handbücher über und gelten alsdann für unzweifelhaft richtig.

Trotz den kategorischen Beschreibungen des Baues der Conjunctiva in vielen dieser Handbücher, bleiben noch einige Angaben und Fragen, welche den aufmerksamen Leser in Verlegenheit versetzen. Hierher gehören z. B. die Fragen über die blinddarmförmigen Drüsen von Henle, über das Epithel der Conjunctiva, über die sogen. Becherzellen, über das lymphatische Gewebe derselben. Die Einen läugnen die Existenz dieser Drüsen, die Anderen halten dieselben für einen normalen Bestandtheil der Conjunctiva; die Einen beschreiben das Epithel so, die Anderen wieder anders, u. s. w.

Um die angeführten Streitfragen aufzuklären, war es nöthig, die Conjunctiva einer erneuten, mit grösster Genauigkeit vorgenommenen Untersuchung zu unterziehen.

In den nachfolgenden Zeilen beabsichtige ich durchaus nicht, den ganzen Bau der Conjunctiva zu schildern, sondern in gedrängter Kürze nur einige Resultate*) mitzutheilen, zu denen ich bei der Untersuchung der Conjunctiva mit obengenannter Absicht gekommen bin. Der Beschreibung füge ich einige Abbildungen bei, welche dem wahren microscopischen Bilde, wie mir

*) Eine vorläufige Mittheilung über dieselben ist im October 1874 im Med. Wiestnik („medic. Bote") Nr. 45 erschienen (in Petersburg).

scheint, mehr entsprechen, als alle bisher veröffentlichten.

Die Praeparate wurden aus der Conjunctiva von Individuen gewonnen, welche verhältnissmässig früh auf den Sectionstisch des pathologisch-anatomischen Instituts der medicinischen Academie gelangten. Die Augen wurden, (die Lider meistens auf Korkplatten gespannt), in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, die zu untersuchenden Theile in Gummi arabicum eingebettet, und die erhaltenen Schnitte (oder auch der ganze zu untersuchende Theil, vor der Einbettung) durch Haematoxylin oder Carmin gefärbt und in wässerigem Glycerin untersucht. Diese einfache Methode lässt zur Lösung obengenannter Fragen nichts zu wünschen übrig.

1. Ueber das Epithel der Conjunctiva tarsi et fornicis.

Die Meinungen über das Epithel des Tarsaltheils und der Uebergangsfalte sind sehr verschieden. C. Krause*) spricht von einem Epithel aus cylindrischen und platten Zellen, macht aber über ihre Lage keine genauen Angaben. Nach Hessling wird die Conjunctiva palpebrarum von einem mehrschichtigen Epithel bedeckt, in dessen unterer Schicht die Zellen länglich, in der oberen abgeplattet sind. Nach Koelliker (Gewebelehre) ist dieser Theil der Conjunctiva von einer dicken Epithelschicht bedeckt, welche aus verlängerten Zellen in der Tiefe und polygonalen, etwas abgeplatteten Zellen oben besteht. Henle**) nennt das Epithel der Conjunctiva palpebrarum mehrschichtiges Pflasterepithel;

*) C. Krause, Handbuch der Anatomie. Hannover, 2. Aufl. 1852.
**) Henle, Eingeweidelehre. 1866.

an der Grenze des Tarsal- und Orbitaltheiles verwandelt sich das Epithel der freien Oberfläche in ein mehrschichtiges Cylinderepithel, dessen Dicke 0,08 mm. erreichen kann. Nach Gerlach (Handbuch der Gewebelehre) geht das cylindrische Flimmerepithel an der Uebergangsfalte in ein mehrschichtiges Pflasterepithel über. Nach Wolfring*) findet sich in der Uebergangsfalte und auf der Conjunctiva bulbi (?) ein geschichtetes Epithel, in den tieferen Lagen aus rundlichen Zellen bestehend, während die oberflächlichste Schicht aus Zellen besteht, welche entschieden der cylindrischen Form sich annähern, ja theilweise ganz ausgesprochene Cylinderformen zeigen. Am Tarsaltheile der Bindehaut sind nach Wolfring die die Oberfläche der Erhabenheiten bekleidenden Zellen zwar (wahrscheinlich durch Druck?) im Allgemeinen mehr abgeflacht, im Grunde genommen aber nicht wesentlich verschieden von den vorerwähnten. Die Zellen der oberflächlichsten Schicht zeigen nämlich keineswegs ganz abgeplattete Form; im Gegentheil findet Wolfring daselbst Zellen, bei denen zwar meist „der Breitendurchmesser über den Dickendurchmesser überwiegt", aber an ihrem freien Ende besitzen sie eine Art von Verdickung oder Saum.

Nach Stricker**) ist das Epithel der Bindehaut ein geschichtetes, besteht an der hinteren Lidfläche nur aus einer obersten Lage stark abgeplatteter, je einen zusammengedrückten, oblongen Kern besitzender Zellen, dann zwei oder drei mittleren Lagen polyedrischer und einer tiefsten Lage cylindrischer (sic!) Zellen. Die Abbildungen (Fig. 398 p. 1150) des Epithels der Tarsalbindehaut und der Uebergangsfalte, sind wenn auch nach

*) Wolfring. Ein Beitrag zur Histologie des Trachoms. Arch. f. Ophthalmol., Bd. XIV. 3. p. 159.

**) Stricker. Handb. d. Lehre von den Geweben, p 1149 ff.

Goldpraeparaten gezeichnet, nicht genau, sogar theilweise schematisch (siehe meine Abbildungen).

Nach Merkel*) ist das Epithel in der Tiefe der Falten der Conjunctiva palpebrarum ein Cylinderepithel, an der Oberfläche aber ein Plattenepithel; die Conjunctiva fornicis besitzt ein Cylinderepithel. — Nach Waldeyer**) besitzt die Conjunctiva palpebrarum eine oberste Schicht von Cylinderzellen. In der Uebergangsfalte ist das Epithel mehrschichtig; zuoberst finden sich „kurze" Cylinderzellen, darunter eine zwei- bis dreifache Lage unregelmässig rundlicher Zellenkörper, so dass dadurch der Uebergang zu dem geschichteten Pflasterepithel der Conjunctiva bulbi angebahnt wird. Nach Ciaccio***) besitzt die Conjunctiva tarsi ein mehrschichtiges Pflasterepithel, dessen oberste Schicht aus breiten und platten Zellen (cellule larghe e piatte) besteht.

Aus der angeführten Literatur ersehen wir Meinungsverschiedenheiten auch in Arbeiten neuesten Datums (1874 — Merkel, Waldeyer, Ciaccio) und finden sogar diametral entgegengesetzte Beschreibungen (Stricker, Waldeyer — Merkel, Ciaccio).

Ich habe mich bemüht, die verschiedenen Angaben mit der grössten Sorgfalt zu prüfen und bin zu folgenden Resultaten gelangt.

Die oberste Epithelschicht der Conjunctiva, ungefähr 2 Millimeter vom freien Lidrande an bis zum Uebergange auf den Bulbus, besteht überall aus mehr oder

---

*) Handbuch der gesammt. Augenheilkunde v. Alfred Graefe und Saemisch. 1874. Bd. I, p. 67.

**) Ibid. p. 239.

***) G. V. Ciaccio. Osservazioni intorno alla struttura della congiuntiva umana. Bologna. 1874.

weniger cylindrischen*) Zellen; in dieser obersten Schicht, (welche leicht abfällt), überwiegt der Breitendurchmesser nicht über den Dicken- (Höhen-) Durchmesser.

Im tarsalen Abschnitte der Conjunctiva besteht die oberste Schicht aus cylindrischen Zellen von ziemlich verschiedener Gestalt; oft sind die Zellen bedeutend in die Höhe ausgezogen (0,01 — 0,016 — 0,025 mm.); einige von denselben haben ziemlich lange, zuweilen sich gabelförmig oder mehr verzweigende Fortsätze, welche zu der die papillenartigen Erhebungen der Bindehaut bedeckenden Begrenzungsschicht hinziehen. Derjenige Theil der obersten Zellen, welcher den Kern enthält, ist oft viel breiter als der übrige Theil. Eine Vorstellung über die Formen der in Rede stehenden Epithelzellen kann man sich am besten aus Fig. 1 machen, welche den erhaltenen Praeparaten vollkommen entspricht und durchaus nicht schematisch ist; stellenweise sind im Praeparate auch freie, isolirte Epithelzellen zu sehen. — Wenn Stricker, Merkel, Ciaccio und Andere an der Oberfläche der Conjunctiva tarsi flache, abgeplattete Zellen beschreiben, so ist dies nicht correct und hängt theilweise auch vielleicht von dem Umstande ab, dass diese Autoren nicht ganz befriedigende Praeparate vor sich hatten.

Auf die oberste Cylinderzellenschicht folgen eine bis zwei (auf der Oberfläche der Papillen und der papillenartigen Erhebungen) oder mehrere Schichten polyedrischer und rundlicher Zellen; in der tiefsten Schicht des Epithels der Conjunctiva finden wir nie cylindrische Zellen (gegen Stricker, Merkel, Ciaccio u. Andere).

---

*) Das Wort „cylindrisch" soll natürlich nicht im buchstäblichem Sinne aufgefasst werden.

Characteristisches Cylinderepithel finden wir in den tiefen Schichten zwischen den papillenartigen Erhebungen und Papillen (siehe darüber eines der folgenden Capitel) nur da, wo solches die Ausführungsgänge von Drüsen oder drüsenartigen Gebilden (siehe das Capitel über die tubulösen Drüsen der Conjunctiva) auskleidet. Das Epithel zwischen den Papillen und papillenartigen Erhebungen erscheint in der Tiefe als cylindrisches nicht etwa in Folge von Zusammendrückung, (wie Einige glauben) sondern als Ausdruck eines Drüsenausführungsganges; wo zwischen den Papillen keine Ausführungsgänge vorhanden sind, da sind in der Tiefe nur polygonale und rundliche Zellen vorhanden, characteristische Cylinderzellen fehlen ganz.

Was das Epithel der Uebergangsfalte betrifft, so sind fast alle Forscher darüber einig, dass dasselbe ein Cylinderepithel ist, nirgends finden wir aber — ausgenommen die ziemlich gute Zeichnung bei Ciaccio — eine Abbildung, welche dem Leser eine vollkommen klare und deutliche Vorstellung von demselben geben könnte (die Abbildung bei Stricker entspricht dem wahren Bilde durchaus nicht); die Beschreibungen des Epithels sind alle ziemlich verschieden. — Auf Fig. 2 ist das Epithel der Uebergangsfalte sehr richtig abgebildet.

Die Dicke der ganzen Epithelschicht ist nicht überall dieselbe; an denjenigen Stellen, wo das eigentliche Conjunctivalgewebe (welches auch hier mehr oder weniger starke Unebenheiten hat) von der Oberfläche der Epithelschicht weiter entfernt ist, kann die Dicke der letzteren bis 0,048 mm. betragen.

Aus Fig. 2 sehen wir, dass die obere Schicht des Epithels der Uebergangsfalte aus characteristischen, sehr hohen (bis 0,038 mm. und mehr) und schlanken

Zellen von den verschiedensten Formen besteht. Die Substanz des freien (in die Höhle des Conjunctivalsackes hineinragenden) Endes dieser Zellen bricht das Licht etwas stärker als der übrige Theil, so dass dieses Ende glänzend und wie compacter erscheint; auf dem senkrechten Querschnitt der Conjunctiva bilden die fest aneinandergrenzenden in Rede stehenden Zellenenden an der freien Conjunctivaloberfläche einen characteristischen, scharfen und glänzenden Saum, welcher in der Zeichnung nur durch einen helleren Zug angedeutet werden konnte. Denselben hellen Saum beobachten wir auch am Epithel des Tarsaltheiles der Conjunctiva. — Derjenige Theil der Cylinderzelle, in welchem der rundliche oder oblonge Kern sitzt, ist auch oft breiter (ca. 0,008 mm.) als das freie Ende und geht weiter in einen oft sehr langen (bis ungefähr 0,014 mm.), nicht selten sich verzweigenden Fortsatz (siehe Abbildung) über. Nicht einmal habe ich mich entschieden überzeugen können, dass die langen und sehr dünnen Fortsätze der in Rede stehenden Cylinderzellen unmittelbar mit derjenigen Grenzmembran zusammenfliessen (z. B. bei a), welche die Epithellage von dem eigentlichen Conjunctivalgewebe trennt und im Querschnitt als deutlicher, doppeltcontourirter, glänzender Streifen (i i i) erscheint*). Am Tarsaltheil habe ich mich von diesem Uebergange der Epithelfortsätze in die Grenzmembran noch nicht überzeugen können.

Auf die beschriebene Lage cylindrischer Zellen folgen ein oder zwei, selten drei Lagen von kleineren (0,004 bis 0,007 mm. im Durchmesser), unregelmässig geformten oder rundlichen Zellen, welche die Zwischenräume

*) Dieser Streifen (die Grenzmembran ist sehr wahrscheinlich gefenstert) hängt unmittelbar mit den Reticulumbalken (siehe unten) der tunica propria conjunctivae zusammen.

zwischen den mehr oder weniger dünnen Fortsätzen der obersten Zellenlage ausfüllen. Die rundlichen Zellen, welche der obengenannten Grenzmembran unmittelbar anliegen, werden nicht selten von Verdickungen derselben umgränzt, welche in Form von Leistchen sich in den Zwischenräumen der Zellen erheben. Auf senkrechten Querschnitten erscheinen diese Leistchen*) als zarte Zacken, welche zuweilen in die Fortsätze der obersten Epithelschicht übergehen (s. oben).

Ciaccio, dessen interessante Arbeit mir erst zukam, als meine eigenen Untersuchungen beendigt waren, scheint auch einen solchen Zusammenhang der Epithelfortsätze mit der Grenzmembran oder der Substanz der Mucosa vorauszusetzen. Er sagt, die Zellen setzten sich in einen dünnen Faden fort: „in un sottilissimo filamento che s'insinua tra le cellule profonde, e *pare* (mein Cursiv) che s'immedesimi con la sostanza del corio mucoso.

2. Ueber die sogenannten Becherzellen der Conjunctiva.

In der im ersten Capitel beschriebenen Cylinderzellenschicht (sowohl der Conjunctiva tarsi als der des fornix und des bulbus), im Epithel der caruncula lacrymalis und dem der tubulösen Drüsen (s. unten) der Conjunctiva, begegnen wir nicht selten Bildungen, welche dem äusseren Ansehen nach denjenigen ähnlich sind, welche unter dem Namen Becherzellen schon längst und an den verschiedensten Häuten des Menschen und vieler Thiere beschrieben sind. Diese Bildungen, diese Zellen

---

*) Wahrscheinlich bietet die Färbung dieser Leistchen mit Silberlösung dasjenige netzförmige Bild (reticolamento di linee oscurice), welches Ciaccio als Ausdruck einer Kittsubstanz zwischen den Epithelzellen auffasst.

sind grösstentheils mehr oder weniger eiförmig (siehe Fig. 3, i i i) und haben einen verhältnissmässig sehr feinkörnigen oder ziemlich klaren, sich fast absolut nicht färbenden Inhalt, weshalb sie auch heller, durchsichtiger als die benachbarten Zellen erscheinen. Den Kern, dessen Form oft verändert ist, sieht man fast immer gegen das breitere Zellenende verdrängt, welches der Conjunctiva zugewendet ist; neben dem Kern sind nicht selten Reste normalen Protoplasmas zu finden. An dem weniger stumpfen Zellende, welches gegen die freie Oberfläche der Conjunctiva (nach dem Conjunctivalsack) gerichtet ist, ist gar nicht selten sehr deutlich eine ziemlich breite (0,008—0,01 mm.) Oeffnung zu sehen, welche von einem scharfen Contour begrenzt wird. — Der Längsdurchmesser der Zellen beträgt ca. 0,022 bis 0,034 mm.; der Breitendurchmesser ca. 0,014—0,018 mm.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die eben beschriebenen Bildungen (siehe auch Fig. 3) dieselben sind, welche Stieda*) als „Schleimzellen" bezeichnet und als „schleimsecernirende einzellige Drüsen" auffasst, und welche Waldeyer**) unter dem Namen „Becherzellen" für normale Secretionsgebilde der Bindehaut erklärt. Haben wir aber genügende Gründe, die beschriebenen sogenannten Becherzellen für normale Gebilde, für einzellige „Drüsen" (Stieda), für normale Secretionsgebilde (Waldeyer) der Conjunctiva anzusehen? — In einer kleinen Notiz im Centralblatt f. d. medic. Wiss. (1874 Nr. 47) habe ich schon bemerkt, dass wir diesen Becherzellen in einigen Augen fast gar nicht begegnen, in anderen aber solche in grosser Zahl und an den verschiedensten Stellen der Conjunctiva (Conj. tarsi, fornicis,

*) Arch. f. micr. Anat. Bd. III, p. 363.
**) Handb. d. gesammten Augenheilkunde. Bd. I.

bulbi, caruncula lacrymalis) finden. Bei näherer Untersuchung erwies sich nun, dass sich die sogen. Becherzellen öfter (aber durchaus nicht ausschliesslich) bei verhältnissmässig alten Individuen und in solchen Augen vorfinden, in denen ein mehr oder weniger leichter chronischer Conjunctivalcatarrh stattgefunden hatte. — In sehr bedeutender Menge fand ich die in Rede stehenden Bildungen bei einem jungen Manne (dessen Augen ich sehr bald nach dem Tode bekam), bei dem sich in Folge des mechanischen Reizes ziemlich grosser vorderer Scleralstaphylome ein leichter, aber chronischer Conjunctivalcatarrh entwickelt hatte. Fig. 3 ist nach einem Praeparat gezeichnet, welches aus der Conjunctiva eben dieses Kranken erhalten ist.

Die sogenannten Becherzellen sind sehr unregelmässig, entweder einzeln oder herdweise (siehe Fig. 3) über die ganze Conjunctiva zerstreut; wir begegnen den verschiedensten Uebergangsformen von normalen (cylindrischen) Epithelzellen der Conjunctiva bis zu vollkommen entwickelten Becherzellen; endlich finden wir auch fast zerfallende Becherzellen. Nie haben die sogen. Becherzellen der Conjunctiva die regelmässige Gestalt, welche denjenigen Gebilden zukommt, welche offenbar ganz normale Bestandtheile z. B. der Haut einiger Fische (siehe den Aufsatz „Epithel- und Drüsenzellen" von F. E. Schultze, Arch. f. micr. Anat., Bd. III) bilden; auch haben sie nie die regelmässige Vertheilung, welche für normale Gebilde doch ziemlich characteristisch ist.

Die angeführten Daten und die sehr richtige Abbildung (Fig. 3) überzeugen uns wohl zweifellos davon, dass die sogen. Becherzellen weder einzellige Drüsen, noch normale Secretionsgebilde, sondern pathologische Bildungen sind, entstanden durch theilweise schleimige Metamorphose normaler Epithelzellen bei mehr oder

weniger leichten catarrhalischen Zuständen der Conjunctiva.

Ciaccio (l. c. p. 15) hat diese Becherzellen auch beobachtet, und zwar ebenfalls bei alten Individuen, und hält dieselben ebenfalls für pathologische Bildungen. Während nun aber Ciaccio diese Bildungen zwischen den Zellen der mittleren Reihen (tra le cellule degli ordini medii dell epitelio) beschreibt und von keinen Oeffnungen spricht, muss ich betonen, dass dieselben sich vorzugsweise aus den Cylinderzellen entwickeln (da, wo solche vorhanden), an den Orten aber, wo solche nicht vorhanden sind (z. B. an der Conjunctiva bulbi) auch aus anderen Epithelzellen entstehen, in welchem Falle an den Becherzellen auch nur selten Oeffnungen zu beobachten sind.

3. Ueber die Papillen und „tubulösen Drüsen" der Conjunctiva.

Es ist nicht ganz verständlich, weshalb in den meisten der neueren Arbeiten und Schriften über die Conjunctiva nur von unregelmässigen Fältchen und Grübchen (Merkel) in derselben, von buchtigen Einsenkungen und Vorsprüngen des Epithels, von in mäandrischen Linien verlaufenden Spalten und Furchen (Waldeyer) oder rinnenartigen Vertiefungen in der Conjunctiva gesprochen und die Existenz von Papillen negirt oder der Ausdruck „Papille" gänzlich vermieden wird. Es ist diese Auffassung oder, besser gesagt, Beschreibungsart, wie es scheint, nach dem Erscheinen der Arbeit von Stieda (Ueber den Bau der Augenlidbindehaut etc. Arch. für microscop. Anat., Band III) in Gang gekommen, welcher sowohl Papillen, als auch tubulöse Drüsen in der Conjunctiva gänzlich läugnet.

Wenn man die Beschreibung und die Abbildungen von Stieda (nach dessen Arbeit mit Ausnahme der allerneuesten Zeit keine anderen veröffentlicht sind) allein vor sich hätte, so wäre der Schluss: „es giebt in der Conjunctiva weder blinddarmförmige Drüsen, noch Papillen" dennoch auch nur theilweise begründet. — Bei sorgfältiger Untersuchung kommt man aber hinsichtlich beider doch zu positiven Resultaten.

An Flächenschnitten (auf die ja auch Stieda so viel Gewicht legt) bekommt man, besonders aus dem oberen Theil der Conjunctiva tarsalis, auch gar nicht selten Bilder, welche denen von Stieda durchaus nicht entsprechen. Man bekommt nebeneinanderstehende ovale, rundliche, oft ganz kreisrunde Querschnitte (0,07—0,15—0,25 mm. im Durchmesser) derjenigen Theile des Conjunctivalgewebes, welche sich offenbar als mehr oder weniger cylindrische oder conische Gebilde mehr senkrecht gegen die Oberfläche erheben. Sind diese Gebilde gegen letztere geneigt, oder fällt die Schnittebene der Oberfläche nicht ganz parallel, so erscheinen jene Gebilde (Erhebungen) im Durchschnitte an den Flächenschnitten oval oder unregelmässiger gestaltet. Ich lege zum Beweise der Existenz dieser cylindrischen und conischen Gebilde die Abbildungen bezüglicher Praeparate der Conjunctiva nur deshalb nicht bei, weil diese Abbildungen ja zu einfach sind, als dass man sich von denselben keine ganz klare Vorstellung machen könnte. Die Praeparate habe ich übrigens Collegen und Studirenden demonstrirt.

Mit Obigem soll nicht gesagt sein, dass alle Unebenheiten der Conjunctiva solche regelmässige cylindrische oder conische Gebilde sind (absolut in jedem sind, meistens central, Gefässe enthalten). Ich behaupte nur, dass auf der Conjunctiva des Menschen,

ausser denjenigen Erhabenheiten und Falten, die durch unregelmässige Furchen und Einschnitte gebildet werden, am angegebenen Orte auch wirkliche Papillen zu finden sind; denn es lässt sich gegen eine solche Benennung der oben beschriebenen Gebilde wohl gar nichts einwenden. Die erwähnten Flächenschnitte (an denen man adenoides Stroma, Gefässe, umsäumendes Epithel u. s. w. sieht) sind für die Existenz von Papillen nicht weniger beweisend, als senkrechte Querschnitte aus injicirten Bindehäuten (Leber und And.).

Es wäre ein Irrthum, wenn man behaupten wollte, wie dies bekanntlich Mehrere thun, dass alle Zwischenräume zwischen den Papillen und unregelmässigen Faltungen, papillenartigen Erhebungen der Conjunctiva, wenn auch nur in der Tiefe, mit Cylinderepithel ausgekleidet oder gefüllt sind. Man kann sich leicht überzeugen, dass viele dieser Zwischenräume oder Vertiefungen auch im Grunde mit polyedrischen oder rundlichen Epithelzellen gefüllt sind; und wo zwischen den Papillen oder Erhabenheiten der Conjunctiva überhaupt lange, cylindrische Epithelzellen auftreten, da bilden letztere die Auskleidung besonderer drüsenartiger Gebilde oder geradezu (s. unten) besonderer Drüsen.

Auf der dem freien Lidrande näheren Hälfte der Conjunctiva tarsalis finden wir die Zwischenräume zwischen den Papillen oder papillenartigen Erhebungen (die hier klein sind) ganz mit Epithelzellen ausgefüllt, so dass die Conjunctivaloberfläche glatt ist und auf senkrechten Querschnitten einen fast geraden Contour (siehe auch Fig. 1) darbietet. Auf dem übrigen Theile der Conjunctiva tarsalis und auch jenseits der Tarsusgrenze werden die genannten Zwischenräume nicht überall vollständig ausgefüllt, so dass hier die Oberfläche nicht glatt, sondern bekanntlich ziemlich rauh ist und auf

senkrechten Schnitten einen sehr welligen Contour zeigt. Immerhin sind auch hier die obersten Epithelzellen (siehe Capitel 1) cylindrisch, die unteren und tieferen rundlich oder polyedrisch.

Was nun die Existenz der blinddarmförmigen „Drüsen" von Henle*) betrifft, welche von Stieda so entschieden, von Anderen weniger energisch, in Abrede gestellt wird, so habe ich mich durch sorgfältige Untersuchung davon überzeugt, dass solche Drüsen in der That existiren und zwar auch in noch complicirteren Formen als aus der Beschreibung von Henle zu ersehen ist. Ein Blick auf Fig. 5, welche uns einen senkrechten Querschnitt aus dem oberen Tarsaltheile der Conjunctiva eines erwachsenen Mannes darstellt, muss uns von der Richtigkeit meiner Aussage überzeugen.

Es ist sehr leicht, sich von der Existenz derjenigen Bildungen zu überzeugen, welche Henle zuerst unter dem Namen „blinddarmförmige Drüsen" beschrieben hat, und neuerdings Ciaccio (l. c. Fig. 1) wieder abbildet (glandule a tubo); nicht ebenso leicht ist die Deutung derselben. Mehrere Forscher und besonders energisch Stieda (l. c.) sprechen diesen Bildern (Henle's Eingeweidelehre, 1862, Fig. 545; Stieda's Fig. 4) jeden Ausdruck eines Längs- oder Querschnittes einer blinddarmförmigen, tubulösen Drüse ab, und erklären diese Bilder für Querschnitte von mehr oder weniger tiefen Conjunctivalfurchen, welche mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. — Abgesehen davon, ob man solchen mit Cylinderepithel ausgekleideten „hier und da mit blinden Zipfeln endigenden" (Stieda, p. 363) Furchen ohne weiteres jede Bedeutung von drüsenartigen Gebilden ab-

*) Eingeweidelehre, 1862, Fig. 545.

sprechen darf, überzeugen uns Fig. 5, 6 und 7 (deren etwas ausführlichere Beschreibung in der beigefügten „Erklärung der Abbildungen" zu finden ist) entschieden davon, dass in der Conjunctiva ganze cylindrische Gänge eingegraben sind, welche sich einerseits theilen und anderseits, sich zu zwei oder mehr vereinigend, in breitere Ausführungsgänge zusammenfliessen, welche an der Conjunctivaloberfläche münden. — Ein Bild wie Fig. 5 kann doch unmöglich nur Quer- und Längsschnitte von „Furchen und Einschnitten" darstellen; s, s, s — sind reine Quer- oder Schrägschnitte von tubulösen Bildungen, deren Durchmesser von ca. 0,034 bis 0,05 und deren Länge bis ungefähr 0,4 mm. (vielleicht auch mehr) betragen kann.

Was nun den feineren Bau dieser tubulösen Bildungen betrifft, so muss ich behaupten, dass die Abbildungen von Henle (Fig. 545) und Ciaccio (l. c. Fig. 1) nicht ganz richtig sind. Meine Fig. 6 ist eine ziemlich genaue Abbildung, aus welcher zu ersehen ist, dass die mehr oder weniger cylindrischen Drüsenschläuche nicht von einer Reihe, sondern von zwei (selten drei) Reihen Zellen ausgekleidet sind. Die oberen, dem Lumen zugewandten Zellen sind characteristische, (oft mannigfach geformte — siehe Abbild.), mehr oder weniger hohe (0,012—0,024 mm.), nicht breite (ungef. 0,004) Cylinderzellen; die unteren, kleine rundliche Zellen (0,004—0,006 mm. im Durchmesser), welche einer deutlich sichtbaren, dünnen, feinfaserigen Gewebsschicht aufsitzen; letztere trennt den Inhalt der tubulösen Bildungen von dem adenoiden Gewebe der Conjunctiva. Zuweilen finden wir in den beschriebenen Bildungen feinkörnigen Inhalt.

Diese kurze Beschreibung und Fig. 5, 6, 7 erlauben uns mit noch mehr Recht als früher, in der oberen Hälfte

der Conjunctiva tarsi (des oberen Lides) und theilweise in der unteren der Conjunctiva orbitalis*) stellenweise einfache und zusammengesetzte tubulöse Bildungen anzunehmen, welchen die drüsige Natur nicht abgesprochen werden kann und welche wir alle Gründe haben, einfache und zusammengesetzte (d, e) tubulöse **Drüsen** zu nennen, ohne den Character derselben**) sogleich definiren zu wollen.

Was nun die Frage betrifft, wie denn die tubulösen Drüsen mit den Papillen und papillenartigen Erhabenheiten der Conjunctiva in Zusammenhang zu bringen sind, so stehen uns hier gar keine Schwierigkeiten entgegen, denn auch die Zahl (welche ich nicht näher anzugeben weiss) der gut ausgeprägten zusammengesetzten Formen der tubulösen Drüsen ist jedenfalls verhältnissmässig gering und nicht überall sind ja characteristische Papillen vorhanden. Wie oben bemerkt, ist cylindrisches Epithel in den tieferen Schichten zwischen Papillen oder papillenartigen Erhabenheiten der Conjunctiva das Auskleidungsmaterial für tubulöse Drüsen oder drüsige Gebilde (wenn dieselben nicht gut entwickelt sind); wo solche nicht vorhanden sind, finden sich zwischen den Papillen (in der Tiefe) auch keine cylindrischen, sondern nur rundliche oder polygonale Zellen. Fig. 1 zeigt uns

*) Conjunctiva orbitalis — zwischen Fornix und Tarsusrand.

**) Wir kennen die Bedeutung der uns schon längst bekannten Krause'schen Drüsen auch bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit. — Ich möchte hier daran erinnern, dass die von Klein, Wolfring und Ciaccio am orbitalen Tarsusrand und im Tarsus selbst (am orbitalen Rande) beschriebenen Drüsen wahrscheinlich auch W. Krause bekannt waren. Er sagt bei der Beschreibung der traubenförmigen Drüsen (Zeitschrift f. rationelle Med. 1854, p. 337): „Sie kommen auch dicht am Tarsus und 1—4 an Zahl in der Caruncula lacrymalis vor."

Papillen oder papillenartige Bildungen ohne tubulöse Drüsen; Fig. 5 ebensolche und tubulöse Drüsen.

Die auseinandergesetzten Verhältnisse, die tubulösen Drüsen betreffend, stimmen ziemlich mit den Angaben Ciaccio's überein (l. c. Capitel delle glandule), dessen Abbildungen aber etwas schematisch sind*). Ciaccio scheint auch pathologische Veränderungen dieser drüsigen Gebilde beobachtet zu haben, welche mir nicht vorgekommen sind.

Ich hätte nur noch wenige Worte über

das eigentliche Conjunctivalgewebe,

die tunica propria conjunctivae (Waldeyer) zu sagen, um mich im Allgemeinen der Beschreibung von Waldeyer (Handb. der gesammt. Augenheilkunde v. Alfred Graefe und Saemisch) anzuschliessen und noch die getreue Abbildung eines Praeparates (Fig. 4) zu geben. — Das Grundgewebe der Papillen und der obersten Schichten der tunica propria conjunctivae überhaupt ist sowohl auf dem Tarsaltheil als auch auf dem Fornixtheil (hier nur in den oberflächlichsten Schichten), ein reticuläres Stroma mit eingestreuten lymphoiden Zellen (adenoides Gewebe). Fig. 4 zeigt uns den feinen, ziemlich senkrechten Querschnitt einer 0,14 hohen und 0,12 breiten Conjunctivalpapille, aus dem die lymphoiden Zellen durch Auspinselung entfernt sind; eine Abbildung, welche, ganz naturgetreu, uns einen vollkommenen Begriff von dem Gewebe des oberflächlichen Theiles der tunica propria conjunctivae giebt. (In Fig. 1 ist dasselbe

*) Die Angabe, dass in der Caruncula lacr. keine tubulöse Drüsen sind, kann ich nicht absolut bestätigen. In der Caruncula sind entschieden gewisse Bildungen enthalten, welche wahrscheinlich auch den Character von tubulösen Drüsen haben.

nicht deutlich zu ersehen, weil das Gewebe vollkommen mit lymphoiden Zellen gefüllt ist). Die feinsten Balken des Reticulum besitzen kaum die Dicke von 0,001 mm. Die Balken haben überhaupt eine derbe Consistenz, brechen das Licht ziemlich stark, vereinigen sich an der Oberfläche der Conjunctiva in eine, (wohl gefensterte) Grenzmembran und hängen (wie oben bemerkt) somit mit Fortsätzen der Cylinderzellen zusammen.

In dem lockeren subconjunctivalen Bindegewebe lässt sich bei sorgfältiger Untersuchung sehr dünner Schnitte und Zerzupfungspraeparate auch schon bei der einfachen (oben angeführten) Untersuchungsmethode derjenige allgemeine Typus des Bindegewebsbaues ersehen, auf den uns besonders Ranvier aufmerksam gemacht hat. Die von Ranvier und Flemming empfohlenen schönen Untersuchungsmethoden (interstitielle Gelatineinjection u. s. w.) des absolut frischen Bindegewebes habe ich für die Menschenconjunctiva nicht anwenden können, wohl aber, und mit grossem Erfolg, für die Untersuchung der Conjunctiva des Kaninchens benutzt. Man erhält auch hier Bilder, welche Ranvier's Beschreibungen vollkommen entsprechen.

Die normale diffuse lymphatische Einlagerung (Waldeyer) der tunica propria conjunctivae kann gegenwärtig weder beim Menschen noch bei Thieren bestritten werden. Lymphatische Follikel existiren in der normalen menschlichen Conjunctiva nicht.

Petersburg, December 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt aus der Mitte der Conjunctiva tarsalis eines 38jährigen Mannes. — Die oberste Epithelschicht besteht aus characteristischen, verschieden geformten Cylinderzellen. — Bei a ist das Epithel in ziemlich normaler Lage. — Bei b ist die Epithelschicht von den unten liegenden Theilen (durch die Praeparation) abgehoben. — Bei c, c, c einzelne isolirte Epithelzellen. — d Tarsusgewebe. — e adenoides Gewebe der Papillen (siehe besond. Fig. 4). — Die Epithelschicht ist sehr richtig und sehr genau gezeichnet, mit Hartnack's System 8, Ocul. 3, bei ganz ausgeschobenem Tubus. Gez. von Ispolatoff.

Fig. 2. Epithel der Conjunctiva fornicis. — Characteristisches Cylinderepithel. Einige Zellen mit langen, zuweilen verzweigten Fortsätzen, welche (z. B. bei a) mit der Grenzmembran (i, i) zusammenfliessen. —
c, c Conjunctivalgewebe. — Bei m und n isolirte Epithelzellen.
Jede der Zellenformen ist ganz genau wiedergegeben; gez. mit Syst. 8, Ocul. 3, ausgeschobener Tubus. Gez. von Dr. Reich.

Fig. 3. Querschnitt aus dem mittleren Theil der Conjunctiva tarsalis eines jungen Mannes, welcher an vorderen Staphylomen litt. — Die Epithelschicht ist ein wenig verdickt.
Sogenannte Becherzellen (i, i, i), entweder vereinzelt oder heerdweise gruppirt (z. B. bei h, h, h). Die obersten Zellen sind Cylinderzellen. —
Bei B ist die Continuität der obersten Zellenschicht unterbrochen, viele metamorphosirte Zellen sind herausgefallen.
Sehr naturgetreue Abbildung, gez. mit Syst. 8 und Ocul. 3, bei ganz ausgeschobenem Tubus. Gez. von Ispolatoff.

Fig. 4. Sehr dünner Längsschnitt (aus einem Querschnitt der Conjunctiva tarsi eines 42jährigen Mannes) einer Conjunctivalpapille. — Netz des reticulären Stroma's mit in die Maschen eingelagerten Zellen. Die meisten Zellen sind ausgepinselt. — Unten bei t Tarsusgewebe. — Das die Papille bedeckende Epithel ist entfernt.

Absolut naturgetreue Abbildung (nur das Tarsusgewebe ist nicht ganz gut gezeichnet). Syst. 8, Ocul. 3, ausgeschob. Tubus. — Gez. von Ispolatoff.

Fig. 5. Querschnitt aus dem oberen Tarsaltheil der Conjunctiva eines erwachsenen Mannes.

In verschiedenen Richtungen durchschnittene tubulöse Drüsen (einfache und zusammengesetzte).

d Zusammengesetzte tubulöse Drüse mit drei mehr oder weniger cylindrischen schlauchförmigen Fortsätzen. Der Ausführungsgang liegt in einer anderen Ebene.

e Schnitt durch eine ebenfalls zusammengesetzte tubulöse Drüse. Das Zwischenstück k zwischen dem Ausführungsgang und dem übrigen Theil der Drüse macht eine Biegung und ist nur zum kleinen Theile in der Ebene des Schnittes gelegen. — Ebenso hängt höchst wahrscheinlich das Stück o mit dem Theil g zusammen, vielleicht auch mit k.

s, s, s Quer- und Schrägschnitte tubulöser Drüsen. Zwischen den Drüsen adenoides Conjunctivalgewebe. Das Epithel der Conjunctiva ist fast gänzlich entfernt. — Gezeichnet mit System 5. (Bei dieser Abbildung kam es nur darauf an, den allgemeinen Ueberblick der topographischen Lage der Drüsenschläuche und die Gestalt jedes Schlauches nach dem Praeparat zu copiren). Gez. von Dr. Reich.

Fig. 6. Genauere Zeichnung der zusammengesetzten tubulösen Drüse d in der Fig. 5. — Es sind deutlich die beiden Zellenschichten — die der kleinen rundlichen und die der mehr oder weniger hohen Cylinderzellen — zu sehen. — Die Schläuche werden von dem adenoiden Gewebe der Conjunctiva durch eine dünne Schicht faserigen Gewebes getrennt. — Der Ausführungsgang zwischen zwei papillenartigen Erhebungen der Conjunctiva (ohne Epithel hier) liegt in einer anderen Ebene.

Das stellenweise Abstehen der Cylinderzellenschicht wird wohl zuweilen beobachtet (wohl künstlich hervorgebracht) ist aber theilweise Schuld des Zeichners.

Ein Zwischenraum zwischen der Kleinzellenschicht und dem begrenzenden faserigen Gewebe ist besonders an Querschnitten sehr oft vorhanden (ein Lymphraum?). — Syst. 8, Ocul. 3. — Gez. von Ispolatoff.

Fig. 7. Eine sehr lange tubulöse Drüse der Conjunctiva. Bei i macht der Schlauch derselben eine Biegung, welche in eine andere Ebene zu liegen kommt. — Syst. 5. — Gez. von Dr. Reich.

Eine Beobachtungsreihe zur empiristischen Theorie des Sehens.

Von

J. Hirschberg.

In der Lehre von den Gesichtswahrnehmungen*) stehen zwei Theorien noch heute wie im vorigen Jahrhundert einander feindlich gegenüber, die nativistische und die empiristische: obschon die letztere mehr und mehr an Terrain gewinnt, so ist es ihr doch noch nicht gelungen, die andere vollständig zu verdrängen. Die Anhänger der nativistischen Theorie setzen voraus, dass wir eine angeborene**) Kenntniss von der Anordnung der einzelnen sensiblen Punkte unserer Netzhaut besitzen, wodurch unsere Anschauung der

*) Helmholtz, physiol. Optik, p. 427 fgd.

**) Der Begriff „angeboren" ist nicht unzweideutig und hat viele müssige Streitigkeiten veranlasst, wie schon Hume richtig bemerkt hat. (Note am Schluss der 2. Abth. s. Untersuch. in Betreff d. menschl. Verstandes.) Aber selbst des Cartesius Lehre von den angeborenen Ideen ist — wie Herbart (Psychologie I, 45) hervorhebt, — nicht im mindesten schwärmerisch; der Autor selber vergleicht die angeborenen Ideen mit den angeborenen Krankheitsdispositionen. (Cum quadam dispositione vel facultate nascuntur ad morbos contrahendos. Cartes.)

räumlichen Verhältnisse bedingt werde. Die empiristische Theorie nimmt an, dass wir mit Hilfe der Localzeichen*), welche den verschiedenen Punkten unserer Netzhaut eigenthümlich sind, durch Erfahrung zur Raumanschauung gelangen.

Auf diesem Gebiete, wo directe Prüfung fast unmöglich, hat die Speculation immer eine grosse Wichtigkeit besessen; fast jedes der hervorragenden philosophischen Systeme beherrschte die Ansichten der Zeit- und Landsgenossen auch unter den Aerzten und Physiologen. Die Sensualisten des vorigen Jahrhunderts beschäftigten sich eifrigst mit der Frage, ob die Raumanschauung angeboren oder erworben sei, und entschieden sich für die letztere Ansicht, so namenlich Locke. Es heisst bei diesem:**)

„Ich will hier eine Frage einschalten, welche mir Herr Molineaux, der geistreiche und eifrige Beförderer der Erfahrungswissenschaften, vor einigen Monaten brieflich mitgetheilt hat. Man stelle sich nämlich einen blindgeborenen Mann vor, der erwachsen ist und durch sein Gefühl einen Würfel und eine Kugel von demselben Metall und ungefähr derselben Grösse zu unterscheiden gelernt hat, so dass er angeben kann, ob er die Kugel oder den Würfel fühle. Nun nehme man an, beide

*) Localzeichen ist ursprünglich ein mathematischer Terminus („kurze Bezeichnung eines bestimmten oder unbestimmten Gliedes aus einer Potenz einer Reihe", Klügel, mathem. Wörterbuch, III, p. 480); auf die Physiologie übertragen, umfasst der Ausdruck diejenigen (unbekannten) Momente in der Empfindung, wodurch wir die Reizung eines Netzhautpunktes von der aller anderen oder die Reizung eines Cutispunktes von der aller anderen zu unterscheiden thatsächlich im Stande sind. Vgl. Helmholtz, l. c. p. 530

**) Essay concerning human understanding (1709). B. II, C. 9, § 8. (Uebersetzung v. Kirchmann, 1874.)

würden auf einen Tisch gelegt, und der Blinde erhalte sein Gesicht; hier fragt er sich nun, ob er, ehe er die Kugeln befühlt, sagen kann, welches der Würfel und welches die Kugel sei? Der scharfsinnige Fragesteller sagt: Nein. Der Mann wisse zwar aus Erfahrung, wie sich eine Kugel und ein Würfel anfühle; allein er wisse noch nicht aus Erfahrung, ob das, was sein Gefühl so oder so errege, auch sein Gesicht so oder so erregen müsse, und dass eine vorstehende Ecke in dem Würfel, die seine Hand ungleich drückte, seinem Auge so erscheinen müsste, wie es bei einem Würfel geschehe. Ich stimme diesem scharfsinnigen Herrn, den ich stolz bin, meinen Freund zu nennen, bei, und glaube, dass der blinde Mann bei dem ersten blossen Sehen nicht mit Bestimmtheit wird angeben können, welches die Kugel und welches der Würfel ist, wenn er auch nach seinem Gefühl sie sicher bezeichnen und mit Bestimmtheit nach diesem Sinne ihre Gestalten unterscheiden kann"

Der Einfluss von Locke und dem gleichfalls lediglich von der Erfahrung ausgehenden Hume war bedeutend, weit reichend und andauernd: bis, wenigstens bei uns, Kant's Lehre den Sieg davon trug. Kant leitet den realen Inhalt unserer Vorstellungen lediglich von der Erfahrung ab, während die Form unserer Vorstellungen durch gegebene Eigenthümlichkeiten oder Fähigkeiten unseres Geistes bedingt sei*). „Der Raum ist nichts anderes, als nur die Form aller Erscheinungen äusserer Sinne, d. i. die subjective Bedingung der Sinnlichkeit, unter der allein uns äussere Anschauung möglich ist. Weil nun die Receptivität des Subjectes, von Gegenständen afficirt zu werden, nothwendigerweise vor allen Anschauungen vorhergeht, so lässt sich verstehen,

*) Kritik der reinen Vernunft I, § 3.

wie die Form aller Erscheinungen vor allen wirklichen Wahrnehmungen, mithin a priori im Gemüthe gegeben sein könne" — — —.

Die Kant'sche Lehre hat, wie alle übrigen Wissenschaften, so auch die Medizin und speciell die Physiologie auf das bedeutendste beeinflusst. Johannes Müller's Lehrgebäude der Physiologie ist ganz auf Kant'scher Grundlage errichtet*). „Der Begriff des Raumes kann nicht erzogen werden . . . Die Netzhaut sieht in jedem Sehfelde sich selbst in ihrer räumlichen Ausdehnung".

Die Mehrzahl der deutschen Physiologen folgte zunächst der Kant-Müller'schen Lehre, welche in der letzten Zeit namentlich von Hering noch weiter ausgeführt wurde. Eine neue Richtung wurde den Ideen und der Forschung durch Herbart eingepflanzt, welcher Zeit und Raum für (erworbene) Reihenvorstellungen erklärte und die räumliche Anschauung von der Bewegung herleitete**). „Die ursprüngliche Auffassung des Auges kann nicht räumlich sein. Denn die Wahrnehmung aller farbigten Stellen fällt in die Einheit der Seele zusammen, und hierbei geht von dem Rechts und Links, Oben und Unten u. s. w., welches auf der Netzhaut des Auges stattfand, jede Spur verloren . . . Aber beim Sehen ist das Auge in Bewegung, es verrückt den Mittelpunkt seiner Gesichtsfläche; hiermit ist unaufhörlich ein Verschmelzen der gewonnenen Vorstellungen . . . verbunden . . . Auch der Blindgeborene, der

*) Zur vergl. Physiologie des Gesichtssinnes, 1826, p. 54. (In seinem späteren Handbuch der Physiologie scheint er mir eher einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen.)

**) Lehrb. d. Psychologie, III. Aufl. (herausgeg. von Hartenstein, Leipzig 1850) p. 119. Der Autor selber besorgte die erste Ausgabe 1816, die zweite 1834. Die Psychologie als Wissenschaft ist vom Jahre 1824.

später zum Sehen gelangt, kennt schon den Raum; denn sein Tasten bereitet ihm ähnliche Reproductionsfolgen, wie das Gesicht sie bequemer und schneller liefert. Man sieht hier, wie zwei so verschiedene Sinne einerlei Resultat geben können".

Herbart folgten seine Schüler, sowie mit physiologischen Experimentalstudien Wheatstone, Brücke, Wundt, Nagel, endlich Helmholtz, der in seiner physiologischen Optik tüchtige Fundamente der empiristischen Theorie gelegt, wiewohl er offen bekennt, dass zur endgültigen Entscheidung die Sache noch nicht spruchreif sei. Die Hauptsätze der empiristischen Theorie lauten nach ihm:*) „Die Sinnesempfindungen sind für unser Bewusstsein Zeichen, deren Bedeutung verstehen zu lernen, unserem Verstande überlassen ist. Was die durch den Gesichtssinn erhaltenen Zeichen betrifft, so sind sie verschieden nach Intensität und Qualität, d. h. nach Helligkeit und Farbe, und ausserdem muss noch eine Verschiedenheit derselben bestehen, welche abhängig ist von der Stelle der gereizten Netzhaut ... Wir fühlen ausserdem den Grad der Innervation, die wir den Augenmuskeln zufliessen lassen. Die Anschauung der Raumverhältnisse und der Bewegung sind nicht nothwendig aus den Gesichtswahrnehmungen oder wenigstens nicht aus diesen allein herzuleiten".

Versucht man nun die Frage direct, durch Beobachtung und Experiment, anzugreifen, um die Richtigkeit der einen oder anderen Theorie zu erweisen: so ist zunächst einleuchtend, dass alle Beobachtungen an Neugeborenen oder ganz kleinen Kindern ziemlich resultatlos sind. „Es ist ungemein schwer, wenn nicht völlig unmöglich, sich mit einiger Wahrscheinlichkeit einzubilden,

*) l. c. p. 797.

wie das Kind die ersten Eindrücke auf die Nervenhaut des Sehorgans beurtheilt" (J. Müller). Alles, was man den Neugeborenen absehen kann, beweist eben nur, dass die bekannten Gesetze der Augenbewegung, welche für ausgebildete Individuen gültig und für die Einsicht in die Raumverhältnisse so wichtig sind, bei jenen nicht statthaben*). Da somit „das Urphaenomen" nicht studirt werden konnte, so suchte man sich zu behelfen mit pathologischen Beobachtungen und zwar von Blindgeborenen, denen im Kinder- oder Jünglings-Alter durch Operation die Sehkraft wieder hergestellt worden: mit anderen Worten, man suchte das von Molineaux und Locke theoretisch gestellte Problem an der Hand der Erfahrung zu lösen. Es ist interessant, dass die meisten und wichtigsten dieser Beobachtungen von Locke's Landsleuten herrühren, nämlich von den Augenärzten Cheselden, Grant, Wardrop, Ware und Home; andere Fälle sind von Hofbauer(?) und Trinchinetti mitgetheilt**). Es ist das für einen so wichtigen Gegenstand nur eine geringe Anzahl von Fällen, und deshalb sind weitere Mittheilungen nichts weniger als überflüssig. Dazu kommt, dass aus den älteren Beobachtungen keineswegs ganz sichere Schlüsse über die in Rede stehende Frage abgeleitet werden können. Erstlich steht für die älteren Fälle nicht einmal fest, da man Augenspiegel und focale Beleuchtung noch nicht kannte, wie weit die optischen Trübungen beseitigt und die physicalische Möglichkeit zu scharfen Netzhautbildern gegeben war; zweitens ist den älteren Augenärzten und sogar auch neueren Physiologen die That-

---

*) Dies ist von jedem aufmerksamen Beobachter festgestellt und neuerdings von H. Schöler (d. Arch. XIX, 1) ausführlich erörtert worden.

**) Helmholtz, l. c.

sache nicht gehörig bekannt gewesen, dass Menschen mit angeborenen hochgradigen Trübungen der Augenmedien, z. B. mit vollständiger Trübung der Linse, durch Nichtgebrauch der Netzhaut amblyopisch werden.

In mehreren der erwähnten Krankengeschichten ist angegeben, dass die Operirten nicht mehr zu fixiren vermochten; sie sahen mittelst der fovea centralis nicht genauer als mittelst einer mehr excentrischen Partie der Netzhaut, — also ziemlich schlecht und darum kann man aus solchen Fällen nicht reine Schlüsse über die Reaction der Netzhaut auf Lichteindruck und über die Entstehung der räumlichen Anschauung aus den Netzhautbildern und Augenbewegungen ableiten. Ein gewisser Grad dieser Amblyopie muss aber, da sie bereits mit dem 3., 4. Lebensjahre deutlich wird, in allen Fällen vorhanden sein, wo die zu operirenden Individuen so alt geworden sind, um über ihre Empfindungen und Wahrnehmungen bereits Auskunft geben zu können. Deshalb werden auch heutzutage derartige Beobachtungen so selten gemacht; bei der grossen Anzahl gebildeter Aerzte, bei der leichten und regen Communication gelangen fast alle derartigen Individuen schon in den ersten beiden Lebensjahren zur Operation: somit schien es mir geboten, den seltenen Zufall, der mir einen 7jährigen intelligenten Knaben mit doppelseitiger angeborener Cataract und noch nicht zu hochgradiger Amblyopie zur Operation zuführte, zu benutzen und den Krankengeschichten von Cheselden, Wardrop u. d. Anderen eine neue hinzuzufügen, deren Verwerthung, bei dem heutigen Standpunkt der ophthalmologischen Wissenschaft, mit grösserer Sicherheit möglich war.

Der Knabe gelangte am 10. October d. J. in meine Klinik. Sein Vater, Buchdruckereibesitzer und Redacteur in einer Provinzialstadt, giebt an, dass man bald nach

der Geburt des Knaben den grauen Staar auf beiden Augen beobachtet; dass der Kleine sich normal entwickelt habe, guten Lichtschein besitze und die Farben zu unterscheiden vermöge. (Die letzte Angabe hat natürlich nichts auffallendes). Die Functionsprüfung ergab beiderseits guten Lichtschein und exacte Projection, doch lediglich quantitative Lichtwahrnehmung. Objectiv sah man beiderseits totale weisse Cataract mit Kapselauflagerung; deutlichen Nystagmus (wie wohl immer in solchen Fällen), aber keine strabotische Ablenkung eines Auges. Die Intelligenz des Knaben schien gut entwickelt, seine Sensibilität und Motilität normal.

Am folgenden Tage wurde unter Narcose die Operation des linken Auges vorgenommen und zwar aus einem cornealen Lanzenmesserschnitt die Linse sammt der Kapselverdickung extrahirt; im dunklen Zimmer, unter Druckverband und Atropineinträufelung, erfolgte reizlos die Heilung.

Am 4. Tage nach der Operation überzeugte ich mich, dass die Pupille durchsichtig*) war und ging sofort zu den Sehproben**) über — zunächst bei Kerzenlicht. Ich bewegte meine ausgespreizten Finger, 8—10″ vor seinem Auge, hin und her, und fragte ihn, wie viel Finger er sähe. Er antwortete nach einigem Zögern, jedoch nicht immer richtig. Jedenfalls sah er die Finger und richtete seine Sehaxe nach denselben. (Natürlich hatte der staarblinde Knabe doch lernen können, ein helles Object wie

*) Auch bei der weiteren Beobachtung und wiederholten Untersuchung mit dem Augenspiegel trat eine wesentliche Aenderung derselben nicht ein, so dass die Netzhautbilder schon bei den ersten Sehproben so scharf sein konnten, wie bei den letzten.

**) Nach jeder Prüfung und bei derselben wurde das Resultat sofort notirt: die folgende Krankengeschichte ist nichts als eine Zusammenfassung dieser Protokolle.

die Lampe zu fixiren und mit dem Auge zu verfolgen; und hatte dies auch, wie oben erwähnt, wirklich gelernt.)

Sofort aber zeigte sich, dass derselbe, obwohl er ziemlich scharfe Netzhautbilder empfing, und obwohl der nervöse Theil seines Sehapparates functionsfähig war, dennoch die ihm gewordenen Netzhautbilder durchaus nicht richtig zu verwerthen oder diejenigen Schlüsse aus denselben zu ziehen verstand, welche wir Alle ganz unbewusst zu machen durch jahrelange Uebung gelernt haben.

Da ich den Kleinen beim Bonbon-Essen getroffen, nahm ich einen grossen viereckigen rothen Bonbon von seinem Nachttischchen und fragte ihn, was das sei. Er sagte: „es ist roth", wusste aber durchaus nicht, was das rothe Ding sei, bis ich es ihm in die Hand gab, worauf er es nach dem Gefühl sogleich erkannte. Diese wichtige Thatsache wurde auch noch am folgenden Tage an verschiedenen Objecten erhärtet. Durch das Tastgefühl verstand er wohl verschieden geformte Körper von einander zu unterscheiden; doch schien er ganz klare Begriffe auch von den gewöhnlichsten Formen nicht zu haben; jedenfalls vermochte er aus dem Netzhautbilde eines Gegenstandes zur Zeit noch nicht die Form desselben zu erkennen. Als ich ihm den viereckigen Bonbon wieder vorhielt und ihn fragte, wie denn dies rothe Ding aussehe, wusste er überhaupt keine Antwort. Auch war er noch nicht geneigt, sich des neu erschlossenen Sinnes zur Erkennung der Aussenwelt zu bedienen, sondern verliess sich (ebenso auch in den nächsten Tagen) noch immer mehr auf das erprobte Tastgefühl.

Ich hielt ihm mein hell beleuchtetes Gesicht ziemlich nahe, zeigte ihm meine Nase, berührte dieselbe auch mit seinem Finger und forderte ihn nunmehr auf,

nach meinem rechten Ohr zu fassen. Er tappte und tastete hin und her, konnte aber diese leichte Aufgabe mit Hilfe des Gesichtssinnes nicht lösen, und hörte bald auf, überhaupt das Auge zu gebrauchen, indem er, wie ein Blinder, mit seiner Hand an meinem Gesicht bis zu meinem Ohr hinglitt. Am folgenden, dem 5. Tage nach der Operation, wurde eine genauere und längere Prüfung bei Tageslicht vorgenommen. Der Kleine sass mit dem Rücken gegen das Fenster und verspürte keine Blendung. Sein linkes Auge wurde für nähere Objecte mit einem Convexglas von 3 Zoll, für fernere mit einem solchen von 6 Zoll Brennweite bewaffnet. Ich hielt ihm meine Uhr vor. Diese hatte er schon Tags zuvor, natürlich mit Hilfe des Gehörs, richtig als solche bezeichnet und die gelbe Farbe der goldenen Rückenplatte erkannt. Jetzt sah er die einzelnen Ziffern und Zeiger der Vorderseite. Wenn er auf eines dieser kleinen Objecte hinzeigen wollte, fuhr er immer erst in grösseren Bogen über denselben mit dem Finger hin und her, bis er nach mehreren Secunden auf das Uhrglas gelangte und nunmehr Alles richtig zeigte. Jedenfalls bestand ein befriedigendes Schvermögen.

Jetzt wurde ihm ein Tischmesser, ein Löffel, eine Gabel nach einander vorgehalten. Er bewunderte alle diese Gegenstände, betrachtete sie sehr aufmerksam und gab die Farben sehr richtig an. Die Gestalt wusste er aber nicht zu schildern, und vermochte auch die Bedeutung dieser Gegenstände nicht zu erkennen, die er doch so unzählige Male schon in der Hand gehabt und die er beim Betasten sofort erkannte*). Die einmal ge-

*) Diese Unsicherheit in der Verwerthung der Netzhautbilder zeigte sich in einer psychologisch interessanten Weise schon in seiner Rede. Fragte man ihn beim Vorhalten eines Objektes: „Was ist das?" so wiederholte er regelmässig die Frage 2—3 Mal in dieser

zeigten Objecte erkannte er aber beim zweiten Vorzeigen auch nicht wieder; und es war ersichtlich, dass er nur durch Zuhilfenahme der Tastempfindungen bequem und rasch dazu gelangen werde, die Gesichtseindrücke zu Wahrnehmungen und zu Vorstellungen zu verarbeiten. Uebrigens machte er doch schon im Laufe einer Viertelstunde sichtlich Fortschritte. Als ich ihm wieder einmal das Tischmesser vorhielt, erkannte er es, ohne es von Neuem zu berühren, und sagte, dass es ja scharf sei, womit er, wie seine Fingerbewegungen erläuterten, die gradlinige Begrenzung des Messerrückens ausdrücken wollte. Dagegen musste ich ihn erst darauf aufmerksam machen, dass die Gabel ja drei scharfe (gerade) Linien zeige, worauf er sich dieselbe genau ansah und sie später wieder erkannte. Als ich ihn an das Fenster führte, wollte er nicht hinaussehen, weil so viel davor sei. (Die Fenster meiner Klinik führen auf einen grossen, freien, zum Theil mit Bäumen bestandenen Platz; doch sind die Bäume mindestens 15—20' von den Fenstern entfernt.) Auf die Frage, was das sei, wusste er nichts weiter zu sagen, als dass es schwarz sei. Ich erklärte ihm, dass es Bäume wären und wies ihm die einzelnen; darauf fing er an, bald auch die grünen Blätter zu sehen.

Sodann hielt ich ihm in seiner früheren Stellung, mit dem Rücken gegen das Fenster, zwei gleich aussehende Messerstiele in mässigen, jedoch verschiedenen Entfernungen (1 resp. 2' vom Auge) vor, und forderte ihn auf, nach dem näheren zu fassen. Hierbei machte er nicht viele Fehler, wiewohl er nicht eben rasch mit seiner Hand nach dem als näher erkannten Objekte hingelangte, sondern meist erst darüber hinausgriff. Sehr unbehilf-

---

Weise: „Was das ist? Was das ist?" und schwieg hierauf meist still. Auf alle andern Fragen, die im Bereich seiner Kenntnisse lagen, antwortete er immer prompt und direkt.

lich war er aber, einen auf den Fussboden gelegten Thaler zu suchen: er verstand weder die Kopfbewegungen, noch die ausgiebigen Excursionen des Auges zu diesem Zwecke anzuwenden; hob aber das Geldstück ziemlich rasch auf, nachdem man ihm die Richtung genau gewiesen. Forderte ich, 3—4 Schritt von ihm entfernt, ihn auf, zu mir zu kommen, so bediente er sich nicht des Gesichtsinnes, sondern tappte langsam wie ein Blinder auf mich los.

Am Abend desselben Tages bei Kerzenlicht erkannte er das Messer gar nicht, den Löffel langsam, nachdem ihm die beiden Seiten desselben, die convexe und die concave vorgehalten worden.

Am folgendem, dem 6. Tage nach der Operation sah man zunächst, dass der Knabe beim Erlernen der Bedeutung der Netzhautbilder sich genau so verhielt, wie beim Erlernen von Vocabeln einer fremden Sprache. Wie Kinder von einem Tage zum andern einige leichtere Vocabeln gut behalten, andere weniger gut, noch andere, vielleicht schwierigere gar nicht; so wusste er sofort das Tischmesser zu erkennen, den Löffel nach einigem Zögern, die Gabel gar nicht. Auf genaues Befragen gab er wieder an, dass er das Messer an der „scharfen Seite" erkenne, den Löffel aber daran, dass er aus einem Stiel und einem Mundstück zusammengesetzt sei. (Natürlich bediente sich das Kind etwas anderer und weitschweifigerer Bezeichnungsweisen). Auch erkannte er einen goldenen Ring, mit dem ich ihn schon Tags zuvor bekannt gemacht, nicht wieder. Nachdem er sich von Neuem mit dem Aussehen desselben befreundet, und ich ihm die Merkmale eines goldenen Ringes (die gelbe Farbe, die runde Begrenzung und die Durchbohrung, das Loch in der Mitte) für ihn fasslich auseinander gesetzt, vermochte er doch einen zweiten, etwas anders gestalteten, mit einem Stein geschmückten Ring noch nicht als solchen

zu erkennen. So viel aber war festzustellen, dass er durch die bisherigen Uebungen im Sehen doch schon viel klarere Raumbegriffe gewonnen, als er vor der Operation und unmittelbar nach derselben besessen. Noch Tags zuvor vermochte er mir auf keine Weise darzustellen, was denn „rund" und was „viereckig" sei; obwohl er früher oft mit runden Kugeln und viereckigen Karten gespielt und letzteres Spielzeug sogar in die Klinik mitgebracht hatte, und obwohl er die beiden Worte in seinem Sprachschatz führte und anwendete. Heute zeichnete er, um etwas rundes darzustellen, mit seinem rechten Zeigefinger in die linke Hohlhandfläche eine ungefähr elliptische, in sich zurücklaufende Linie; und um etwas viereckiges zu bezeichnen, umschreibt er mit seinem rechten Zeigefinger das letzte Glied seines linken Zeigefingers durch eine ungefähr 4 eckige, geradlinige Begrenzung. Er erkannte jetzt ganz feine Objekte, z. B. auf halbzölligen Kinderspielkarten die Zahl und Farbe der aufgemalten Carreaux. Hinsichtlich der Beurtheilung von Grösse und Entfernung verschiedener Objekte hatte er Fortschritte gemacht, aber noch keineswegs grosse Sicherheit gewonnen. Wenn zwei auffällig in ihrer Grösse verschiedene Objecte, z. B. ein Tischmesser und ein kleines Taschenmesser, ihm vorgehalten wurden, gab er richtig an, welches grösser war. Wenn ich 1 Fuss von ihm und ein Stuhl 2 Fuss weiter entfernt stand, erkannte er meist richtig, dass ich ihm näher war als der Stuhl. Stand aber ein Stuhl 2 Fuss, ein anderer 4—5 Fuss von ihm, so fand er Schwierigkeiten in der Beurtheilung der räumlichen Verhältnisse. Im Grossen und Ganzen überschätzte er nahe Entfernungen. Wenn ich ihm, während er die Hände auf seinen Rücken halten musste, den Stiel einer Gabel vorhielt, und ihn aufforderte, rasch mit seinem Finger danach zu greifen, so sagte er öfters, es sei zu weit, während doch das

Objekt durchaus im Bereich seiner Arme sich befand, und griff wiederholt sowohl seitlich vorbei als auch namentlich darüber hinaus, bis er sich selber corrigirte und den Stiel erfasste. Gab ich ihm den Stiel in seine rechte Hand und führte diese rasch hin und her, so vermochte er, durch sein Muskelgefühl richtig geleitet, immer rasch und sicher mit dem Zeigefinger seiner linken Hand das Objekt zu treffen. — Grössere Entfernungen im Gegentheil hatte er Tags zuvor (gerade wie der Patient von Wardrop) für viel kleiner gehalten, als sie wirklich waren, — offenbar weil er noch gar keine Ahnung gehabt, dass man mit seinen Sinnen so weit reichen und tasten könne. Dies lernte er jetzt sehr einfach, da er frei umhergehend, die Länge des Zimmers vom Fenster zur Thür durchmass und an dem einen Ende das andere noch zu sehen vermochte. Durch das Fenster hindurch erkannte er heute die Bäume sofort und zeigte auf jeden einzelnen mit dem Finger; er erkannte auch die 40—50 Fuss von seinem Auge entfernten Soldaten auf dem freien Platz und zwar „an den bunten Kleidern"; er erkannte auch, dass sie sich bewegten. Wahrscheinlich aber hatte er durch das Wärterpersonal schon vorher von der Anwesenheit der Soldaten auf dem Platz gehört.

Die Prüfung am 7. Tage ergab wenig Neues, da denn doch der Ideenkreis eines solchen Knaben zu beschränkt ist, so dass man nur die allergewöhnlichsten Objecte zu den Sehproben verwenden kann. Ring und Gabel wurden nach genauer Betrachtung richtig erkannt, die relativen Unterschiede zweier kleinen Distanzen richtig geschätzt; noch nicht aber die absoluten Entfernungen, da er immer nur auf Umwegen das vorgehaltene Objekt berührte. Die allgemeinsten Grundsätze der Perspective fingen an ihm einzuleuchten. Als ich circa 3 Fuss von ihm entfernt vor einem Stuhl stand und diesen halb ver-

deckte, sagte er sehr bestimmt, er sehe, dass der Stuhl hinter mir stehe, und schien die partielle Verdeckung des ferneren Objektes durch das nähere wahrzunehmen. Die weitere Beobachtung wurde dadurch unterbrochen, dass ich am 8. Tage zur Operation des rechten Auges schritt, dessen Heilung gleichfalls ohne Reaction erfolgte.

Am 15. Tage nach der ersten Operation wurde, während das rechte Auge durch einen Leinwandflecken verhängt war, die Prüfung des linken, zuerst operirten Auges fortgesetzt. Natürlich war in der Zwischenzeit, trotzdem das Zimmer verdunkelt gehalten wurde, das linke Auge weiter geübt worden, da ich absichtlich dasselbe nicht mit verbunden hatte, und da bei meinen Visiten, bei den Mahlzeiten des Patienten und bei der sonstigen Anwesenheit der Wärterin eine Kerze im Zimmer brannte. Das Auge vermag zu fixiren, kleine Objekte zu erkennen, dem Sekundenzeiger meiner Uhr mit dem Finger zu folgen; aber andauernde Fixation fällt ihm schwer, nicht blos wegen des Nystagmus, sondern auch weil überhaupt die Augenbewegungen dem Patienten nicht geläufig sind, und er den Muskelapparat seines Auges nicht besser beherrscht als ein ungeübter Rosselenker sein Gespann. Mitten im Fixiren flieht öfters das Auge (wie das eines Schlafenden) nach innen oben, und es bedarf einer energischen Aufforderung meinerseits, dass es wieder die fixirende Stellung einnimmt.

Hellen Objecten folgt er rasch und prompt durch die ganze Ausdehnung des Blickfeldes und vermag mit dem Finger den Ort derselben richtig anzuzeigen, localisirt also richtig in der „Projectionssphäre"*). Ob er bei unbewegtem Auge auch excentrisch gehaltene Objecte richtig localisirt, kann nicht so leicht entschieden werden,

*) Nagel.

da er auf den excentrischen Gegenstand, der seiner Aufmerksamkeit empfohlen wird, immer gleich direkt hinblickt, doch ist dies höchst wahrscheinlich, da er sich ohne richtige Verwerthung der excentrischen Netzhautbilder nicht so frei und leicht bewegen würde. Hinsichtlich seiner näheren Umgebung ist seine Raumvorstellung richtig ausgebildet. In den Vokabeln der Gesichtswahrnehmung macht er wenig Fehler, er erkennt den Thaler, das Messer, die Gabel recht rasch: nicht aber den Löffel, obwohl er jetzt schon so weit ist, von den Objecten, deren Natur er durch den Gesichtseindruck nicht erkennen kann, wenigstens die Form zu schildern, und nicht mehr allein, wie Anfangs, nur die Farbe. Als ich ihm die concave Fläche eines silbernen Esslöffels vorhielt, sagte er, es sei weiss und habe in der Mitte ein Loch. Der helle Reflex in dem Centrum der Concavität erschien ihm wie eine durchsichtige Oeffnung. Sein Bild in dem ihm vorgehaltenen Spiegel erkannte er nicht, obwohl ich mir damit viel Mühe gab. Er schien zu der abstracteren Anschauung oder Vorstellung eines menschlichen Antlitzes noch nicht gelangt zu sein. Als ich seinen Kopf vor dem Spiegel mit meinen Händen hin und her bewegte, was er doch auf das deutlichste empfand, vermochte er an seinem Bilde im Spiegel keine andere Modification zu entdecken, als dass es sich bewege. Einzelne Partien seines Bildes, z. B. das Roth seiner Lippen fasste er dabei ganz richtig auf. Als ich ihn endlich nach einigen Minuten darauf aufmerksam machte, dass es ja ein Gesicht sei, was er sehe, sagte er sofort: „Es ist ja mein Gesicht, es hat ja eine Klappe". (Er trug, wie erwähnt, vor seinem rechten Auge eine weisse Leinwandklappe.) Am 18. Tage prüfte ich, immer noch bei Verschluss des rechten Auges, das linke in meinem Zimmer; er erkannte sofort den Unterschied zwischen diesem und dem seinigen und fand sich auch

hier schon, langsam zwar aber sicher, zurecht. Von einer vorgehaltenen Birne sagte er sofort aus: „es ist gelb und es ist rund", erkannte aber das Object erst nach dem Betasten; von einer dunkelbraunen Pflaume: „es ist schwarz und es ist rund, es mag ein Kork sein"; erkannte sie aber sofort beim Betasten. Von einem Apfel sagte er richtig: „Es ist gelb und ist roth und ist rund", fügte auch zögernd hinzu: „es ist ein' Birn". Nach dem Betasten sagte er: „es ist ein Apfel, ich wollt' gleich sagen, es ist ein Apfel". Der Fortschritt ist unverkennbar; er hat jetzt schon so viel sicheren Besitz von Anschauungen, dass er bei einem neuen, ihm unbekannten Netzhautbilde eine Vermuthung über die Natur des veranlassenden Objectes wagt. Jetzt ist er auch so sicher, dass er die einmal vorgehaltene Birne auch noch nach einer Viertelstunde beim Anblick sofort richtig als solche wiedererkennt u. s. w. Ich hielt ihm ein grosses eingerahmtes Bild vor (Lithographie eines Mannes); er sagte, es ist ein Bild, wusste aber nicht anzugeben, was da abgebildet sei. Einen kleinen Handspiegel, der in seiner Gestalt wesentlich abwich von dem neulich benutzten, erkannte er nicht; er sagte aber: „es ist etwas darin".

Als ich ihn sodann aufforderte, dahin zu zeigen, und er richtig mit dem Zeigefinger auf sein Spiegelbild hinwies, erkannte er sogleich, dass ein Spiegel da sei. Offenbar machte das mit seiner willkürlichen Handbewegung gleichzeitige Erscheinen des Fingers im Spiegelbild ihn aufmerksam, während er an seinem Gesicht noch kein deutliches Anschauungs- oder Erinnerungsbild besass. Kleine gut colorirte Photographien erkannte er als Bilder, weil sie weiss und viereckig seien; aber er vermochte nicht anzugeben, was jene darstellen. Entweder war das Bild eines Menschen noch zu complicirt für ihn; oder er fasste noch nicht, dass

man ein grösseres Object durch ein viel kleineres Bild richtig darstellen könne. Einzelne Theile der Abbildungen erkannte er nach Farbe und Form richtig, deutete z. B. auf die als Hohlkugelfläche schattirte Ohrmuschel eines Mädchens, welche nur einige Millimeter mass, und sagte: „da ist ein Loch". Erst allmählich konnte man ihn unterrichten, dass hier ein Mensch dargestellt sei, und an seinen eigenen Gliedmaassen durch das Tastgefühl zeigen, wie ein halb erhobener gebeugter Arm als winklige Figur abgebildet werden könne u. s. w. Nunmehr schloss er — offenbar mehr durch Urtheil, als direct aus der Anschauung — dass die beiden untersten Partien des Bildes die Füsse seien: so mischt sich unmittelbar in die Verwerthung der Sinnesempfindungen die Thätigkeit des Urtheils ein. Beide Augen wurden ihm von jetzt ab freigelassen, sein Zimmer nicht länger verdunkelt: munter lief er in demselben hin und her und vertrieb sich die Zeit mit seinem Spielzeug.

Am 20. Tage wurde das Sehen des rechten Auges mit dem des linken und das monoculare Sehen mit dem binocularen verglichen, was allerdings nur mittelst sehr einfacher Versuche geschehen konnte. Die Zahl der Finger auf 3 Fuss gab er richtig an

bei	6 Versuchen	mit dem	linken Auge	6	Mal,
„	6 „	„ „	rechten „	5	„
„	6 „	„	beiden Augen	6	„

Er griff nach dem an verschiedenen Stellen, aber in nahen Entfernungen rasch hingehaltenen Bleistift

a) bei 12 Versuchen mit dem linken Auge
11 Mal prompt, 1 Mal zögernd,

b) bei 12 Versuchen mit dem rechten Auge
10 Mal prompt, 2 Mal zögernd,

c) bei 12 Versuchen mit beiden Augen
10 Mal prompt, 2 Mal zögernd.

Jedenfalls muss hieraus geschlossen werden, dass er die Entfernung und Lage eines nahen Gegenstandes von bekannter Grösse und Form auch mit einem Auge ziemlich sicher taxirte. Ferner ist zu erwähnen, dass er beim alleinigen Gebrauch des rechten Auges nicht erst wieder, wie beim linken, Alles zu erlernen brauchte. Ein erheblicher Fortschritt in der freien Orientirung und im Auffinden kleiner Gegenstände war zu bemerken. Er marschirte auf Verlangen längs der Grenzlinie eines langen schmalen Teppichs vollkommen sicher und fand einen auf dem Boden liegenden Thaler ziemlich rasch. Einen gewissen Raumbezirk, etwa innerhalb einer Kugel von 3 Fuss Radius, von seinen Augen ab gerechnet, beherrschte er mit seinem Sehorgan. Am 21. Tage ging ich mit ihm durch meine Wohnung. Er hatte keine Brille auf. Trotzdem erkannte er verschiedene Möbel und Hausgeräthschaften, welche gegenüber den ihm bisher bekannt gewordenen erhebliche Unterschiede darboten, z. B. einen grossen silbernen Leuchter mit einer nicht brennenden Kerze, einen kleinen bronzenen Leuchter, — während sein Leuchter von Porzellan war, — ebenso die verschieden gestaltenen Stühle und Tische, z. B. einen kleinen runden metallenen Tisch, vollkommen sicher und richtig in ihrer Bedeutung. Er war also bereits zu allgemeineren Anschauungsbildern der gewöhnlichen ihn umgebenden Aussendinge gelangt. Beging er einen Irrthum, so war dieser immer leicht erklärlich. Vor einem grossen Bücherspinde sagte er: „Es ist ein Ofen, es ist ja so gross wie ein Ofen". (Ebenso hielt er eine Viertelstunde später, auf der Strasse, einen Brunnen für einen Baum: „Es ist gross, es ist rund, es ist ein Baum".) Vor einer Stutzuhr sagte er: „Das ist schön, das kenne ich nicht, das habe ich nie gesehen". Er hatte also schon ein ziemlich klares Bewusstsein von der Bedeutung des Gesichtsinnes für die Erkennung der

Aussendinge. Nun ging ich mit ihm auf die Strasse, es war ein trüber, sonnenloser Herbsttag. Die Treppe hinunter ging er unsicher. Nachdem ich aber auf der Strasse nach einigen Schritten seine Hand losgelassen, trottete er munter neben mir her. Er erkannte die einzelnen Menschen und ihre Fortbewegung; unterschied auch, wenn sie nahe genug waren, — ohne Convexglas war ja seine Sehschärfe noch geringer — Männer von Frauen, Knaben von Mädchen; erkannte die Farben ihrer Hüte, die bunten Uniformen und glänzenden Armaturen der Soldaten, die ihm viel Vergnügen machten. Er besass also bereits ästhetisches Bewusstsein auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmungen. Bei der Rückkehr schritt er, zwar langsam aber sicher, die Treppe hinauf, die er ½ Stunde zuvor allein nicht hinab zu steigen vermocht hatte. Am folgenden Tage wurde er aus der Klinik entlassen.

Obwohl im Vergleich zu dem theoretisch von Locke gesetzten Fall, dass ein Blindgeborner im Mannesalter bei normaler Intelligenz plötzlich normale Sehschärfe durch Operation gewinnt, die vorliegende Krankengeschichte nicht völlig befriedigen kann, einerseits wegen der nicht ganz normalen Sehschärfe, andererseits wegen der zu grossen Jugend und noch nicht gehörigen Entwickelung der Intelligenz des untersuchten Patienten; so ist sie doch immerhin ausreichend, um für die empiristische Theorie der Gesichtswahrnehmungen als werthvoller Beleg zu dienen; um so mehr als jener theoretisch gesetzte Fall, wie ich oben nachgewiesen habe, factisch überhaupt nicht vorkommen kann.

Zur Theorie der Sehempfindung.

Von

Prof. Hasner in Prag.

Im 20. Bande des Archiv für Ophthalmologie publizirt Herr J. Jacobson unter dem Titel: „Die Hasner'sche Theorie der Rückkonstruction", eine Arbeit, welche er als „Entgegnung" bezeichnet. Diese Bezeichnung ist nicht ganz richtig, da ich bisher sein Gegner nicht war. Es handelt sich vielmehr einfach um eine Kritik der von mir in den „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie des Auges (Prag 1873)" entwickelten Theorie des Sehens. Der Aufsatz des Herrn J. enthält in der ersten Hälfte eine theilweise Darstellung dieser Theorie, wobei aber nicht Rücksicht genommen wurde auf das, was ich S. 50—54 über thierischen Instinkt, die Arbeit des Organischen, die intuitive Thätigkeit des Auges und ihr Verhältniss zum Totalbewusstsein gesagt habe. In der zweiten Hälfte des Aufsatzes gelangt J. zu den „Vorwürfen", indem er die Widersprüche meiner Theorie mit der mathematischen Erkenntniss und Erfahrung auseinanderzusetzen verspricht. Aber die Discussion über reine mathematische Erkenntniss, so weit sie auch ausholt, streift meine Theorie gar nicht, sondern muthet mir Dinge zu, welche ich niemals behauptet habe. Ich habe mathematischen Grössen nirgend empirische Reali-

tät zugesprochen, niemals behauptet, dass die Wahrnehmung auf Grund mathematischer Rückkonstruktion entstehe. Ich habe vielmehr allenthalben lediglich den Satz vertheidigt, welchen ich zuerst 1858 in der Abhandlung über das Binokularsehen aufgestellt habe: „dass Sehen nichts Anderes sei als Rechnen", ein psychischer Prozess, welchem es in der That zusteht, auf Grund physischer Vorlagen, und auf Grund der, jedem Organischen immanenten Anschauungen des Raumes und der Zeit, mathematisch zu operiren. Die Wahrnehmung entsteht nicht „auf Grund" mathematischer Rückkonstruktion, sondern sie ist Rückkonstruktion, psychische Arbeit, die sich mathematisch vollzieht. Dies ist ein wesentlicher Unterschied. Ob nun dem Lebendigen, dem Sinnesnerven, eine solche Art der Thätigkeit zukommen könne, dies hätte Herr J. physiologisch oder psychologisch untersuchen müssen, wenn er meine Theorie bekämpfen wollte. Denn hier liegt der Kernpunkt der Frage. Aber von einer solchen Untersuchung ist in dem ganzen Aufsatze keine Spur. Erst auf der vorletzten Seite wird ein Anlauf hierzu genommen, aber sofort abgebrochen, indem Herr J. wörtlich sagt: „Es wird also angenommen, dass der Mensch mit der unbewussten Kenntniss des gesammten Gebietes der angewandten Mathematik und ihrer Anwendung zur Welt komme, dass er dieselbe, ohne je zum Bewusstsein ihres Besitzes zu kommen, beständig verwerthe, und sich nebenbei abmühe, was ihm schon als unbewusste Fähigkeit in der höchsten Vollendung mitgegeben, sich als bewusste Fähigkeit, wenn auch in grösster Unvollkommenheit, anzueignen. Die zweite Consequenz dieser Annahme ist, dass durch Uebung die Intensität der Empfindung und Wahrnehmung muss gesteigert werden, ein Phänomen, das, so viel ich weiss, in keiner Erfahrung je beobachtet ist."

Man sieht, Herr J. macht keinen Unterschied

zwischen dem Menschen als Ganzem, und dem organischen Leben der Sinne; zwischen dem psychophysischen Prozess, welcher auf den Grundlagen mathematischer Gesetze ruht, und auf ihnen arbeitet, und zwischen der heutigen Wissenschaft der angewandten Mathematik, welche durch den Fleiss von Jahrhunderten allmälig zur Blüthe gediehen ist. Er macht keinen Unterschied zwischen dem Bewusstsein des Organischen und dem Totalbewusstsein des Menschen. Er zweifelt sogar an der Steigerung der Intensität der Empfindung und Wahrnehmung durch Uebung, und scheut nicht die Collision mit jeder Empirie, ohne doch dem Nativismus das Geringste zuzugestehen! — da ist es wohl Zeit, den Kampf abzubrechen.

Dem Leserkreise dieser Zeitschrift jedoch, in welcher die „Theorie der Rückkonstruktion" so emphatisch als unhaltbar bezeichnet worden ist, bin ich einige Aufklärungen schuldig.

Alles Sein vollzieht sich innerhalb mathematischer Gesetze, und lässt sich auf solche zurückführen. Raum und Zeit sind nur mathematische Formen. Auch das Denken, jeder psychische Prozess, jede lebendige, organische Thätigkeit macht davon keine Ausnahme. Treten wir in das Heiligthum der Sinnenempfindung, der Lichtempfindung ein! Was bedeutet sie? Sie ist doch nicht der Anstoss selbst, und die mechanische oder chemische Veränderung, welche der Nerve durch den Contact mit der Aussenwelt erfährt, sondern sie besteht in selbstständiger, lebendiger, spezifischer Arbeit, zu welcher der Nerv durch den Contact geweckt wird. Die Sinne s i n n e n, indem sie empfinden, und dies ist bezeichnender für den Vorgang, als „Empfindung". Im „Sinnen" liegt das Brüten, Forschen, Tasten, Zerlegen. Wie sinnig und innig, wie keusch und heilig, wie ernst und strenge zu

gleicher Zeit ist dies sinnliche Tasten des Bildes, welches das Auge in sein innerstes Wesen aufgenommen hat!

Sentir c'est penser, fühlen heisst denken, die psychische Thätigkeit beginnt bereits in den Vorhallen der Sinnesorgane, in den Primordien der Empfindung, und zwar sofort, augenblicklich, sobald der Anstoss erfolgt. Der Gegenstand der Thätigkeit des Auges ist nun das Netzhautbild, welches sich in zeitliche und räumliche Intervalle theilt. Da die Dinge nach Fläche und Tiefe räumlich sind, und die Erkenntniss dieser Dimensionen nur durch Messen möglich ist, so muss die Lichtempfindung im Raummessen bestehen. Dazu kommt die Zeitmessung, indem die Farbe auf Schwingungen beruht. Die Vergleichung der Dimensionen zweier Flächenbilder desselben Objektes führt sodann zur Tiefenkonstruktion. Dies ist in allgemeinen Umrissen der psychische Vorgang beim Sehen. Er setzt selbstverständlich einen geistigen Inhalt der Sinnesnerven oder Sinnesorgane voraus, aber dieser wird geradezu gefordert, wenn wir die Empfindung analysiren, und uns nicht mit den Phrasen von „dunklen, unfreien, beziehungslosen, instinktiven, unbewussten Gefühlen" begnügen, welche gar nichts bedeuten. Wenn ich dem Sinnesorgane eine höhere psychische Dignität zuerkenne, als gewöhnlich geschieht, so ist dies weder abenteuerlich, noch ganz originell. Die Theorie der Selbstbeobachtung der Netzhaut, der Eigenempfindung derselben ist in verschiedenen Formen schon wiederholt dagewesen, und selbst Helmholtz, welcher bekanntlich ein Freund der empiristischen Theorie ist, sagt (phys. Optik, p. 456): „So betrachtete Kant die geometrischen Axiome, auch als ursprünglich in der Raumanschauung gegebene Sätze, eine Ansicht, über welche sich wohl noch streiten lässt".

Kurzer Bericht über zweihundert Scleral-extraktionen.

Von

Prof. Dr. Schiess-Gemuseus.

Ich gebe im Nachfolgenden einen kurzen Bericht über das 2. und 3. Hundert der von mir ausgeführten Scleralextraktionen. Ueber ein erstes Hundert habe ich im Correspondenzblatt für Schweizerärzte kurz referirt.

Der Uebersichtlichkeit halber habe ich jedes Hundert für sich behandelt. Es wird daraus hervorgehen, dass für manche Zufälle und Vorkommnisse ein Hundert noch eine sehr geringe Zahl ist, in der bedeutende Schwankungen sich noch bemerklich machen.

1. Hundert*).

Alle vorkommenden Fälle, auch Cat. accreta und Cat. traumat. sind eingerechnet. Fangen wir bei den Misserfolgen an.

A. Panophthalmitis erfolgte in 6 Fällen:

1) 57jähriger, pensionirter Soldat. L. Auge. R. Auge war früher in Algier ohne Erfolg operirt worden. Regressiver Staar mit sehr zäher, getrübter Kapsel; ganz normale Operation.

---

*) Respective 2. Hundert der von mir ausgeführten Scleralextraktionen.

2) 67jährige Frau, l. Auge, reiner Kernstaar, minimaler Glaskörperdruck, hochgradiger Hornhautcollapsus. Patientin sehr unvernünftig, reisst den Verband ab. Der Schnitt musste zur Herausbeförderung des Staars nach der Temporalseite mit der Scheere erweitert werden.

3) Decrepider 69jähriger Mann, l. Auge. Cat. adhaerens; früher wegen chron. Iritis iridektomirt; normale Operation.

4) Marastischer 62jähriger Landarbeiter, r. Auge; vollständiger Schwund des orbitalen Fetts, vollständige Glaskörperverflüssigung, bedeutender Hornhautcollapsus nach dem Schnitt, Glaskörpervorfall, Linse mittels Bowman'schen Löffels entfernt.

5) 38jähriger Arbeiter, l. Auge; vor einem Jahre Fremdkörper in's Auge gedrungen, Cat. adhaerens, Linse hat einen grünlichen Schimmer; Cortikalis haftet sehr fest an der hinteren Capsel, normale Operation.

6) 73jährige anämische Frau, l. Auge; regressive Catarakt, Hornhautcollaps, zähe Kapsel, normale Operation; das andere Auge, ebenfalls extrahirt, heilt ganz gut.

B. Schleichende iridochorioiditische Prozesse, welche den Erfolg der Operation beeinträchtigen.

1) 67jährige Frau, grosser Kernstaar, normale Operation, mehrmaliger Bluterguss mit leichter Chorioidealentzündung, Iritis. S $\frac{1^1/_2}{200}$.

2) 64jähriger Mann, Cortikalstaar mit schillernden Streifen, rückbleibende Cortikalis wurde mit dem Critchett'schen Löffel geholt; kleines, langandauerndes Hypopyon, wobei T bedeutend abnimmt, nach und nach schwartige Verschliessung der Pupille, durch 2 Iridektomien in volles Resultat verwandelt.

3) 75jährige Frau, grosser Kernstaar, ganz normale Operation; kleines eitriges Hornhautinfiltrat, theilweiser iritischer Pupillarverschluss; da das andere Auge gut ausgefallen, stellt sich Patientin nicht zur Nachoperation.

4) und 5) 79jährige Köchin, Schnapstrinkerin, links und rechts grosse Kernstaare. L. ganz normale Operation; chronische Iritis mit Eiterbildung im Glaskörper und starker Hornhauttrübung; Hornhaut hellt sich wieder auf, Kammer aufgehoben. R. etwas Glaskörperverlust bei der Operation, starke

Hornhauttrübung mit Oedem, beides geht zurück, Sehvermögen auf Erkennen von Handbewegung reducirt.

6) 65jähriger Mann, Kernstaar mit wenig Cortikalis. Hornhautcollaps, Iris muss mit der Pincette herausgeholt werden. Cornea und Kammerwasser trüben sich stark in den ersten Tagen. Projektion war mangelhaft geworden, restituirte sich, Kammer und Hornhaut ganz klar; Pupille durch Pseudomembran geschlossen. S $\frac{4}{200}$. Da das 2. operirte Auge ganz gut, stellt sich Patient nicht mehr vor.

C. Mangelhafte Resultate in Folge von einfacher Iritis.

1) u. 2) 61jährige Frau mit unreifem Staar, sehr heftiger Blepharospasmus, ziemlich viel Cortikalis bleibt zurück, Pupille bleibt etwas grau in Folge leichter Iritis. S $\frac{12}{200}$ und $\frac{5}{200}$; durch Nachoperation in ein volles Resultat zu verwandeln.

D. Verlust durch Blutungen.

1) 58jähriger Uhrmacher, ziemlich herabgekommen, störende Blutung bei der Operation, sonst normaler Operationsverlauf; am 2. Tage unter dem Verband eine bedeutende intraoculäre Blutung, die vordere Kammer und Glaskörperraum füllt; die Iris erscheint in einigen Tagen, wo das Blut vorn angefangen sich zu resorbiren, stark vorgedrängt und zugleich markirt sich durch ein starkes Oedem eine Chorioidealentzündung, die im Verlauf einiger Monate unter heftigen Schmerzen zu allmäliger Schrumpfung des Bulbus führt.

2) 75jährige Frau. Die sehr unruhige Patientin kneift stark bei der Operation; grosser Glaskörperverlust mit trichterförmiger Einziehung der Cornea; am andern Tage grosser Bluterguss in die vordere Kammer ohne Hornhautreizung; erst nach und nach bei grosser Ungeberdigkeit der Patientin Entzündung des Auges, die langsam zu partieller Schrumpfung führt.

3) 55jähriger Mann, regressiver Kernstaar, Patient hustet stark. Nach einer absolut normalen Operation am 4. Tage eine Blutung in die vordere Kammer. Pupille blieb weit, keine Entzündung, dagegen stellte sich ein blasses Oedem ein

mit bedeutender Herabsetzung der Bulbusspannung. Vom Augenhintergrund mit dem Ophthalmoskop kein Licht zu bekommen, mit schiefer Beleuchtung sind rothe Coagula im Glaskörper nachzuweisen. Projektion bei der Entlassung gut. S $\frac{2}{1000}$.

E. Fälle, wo bei normalem Heilverlauf doch nur ein mangelhaftes Sehvermögen erzielt wurde, wegen vorher diagnosticirter Complicationen.

1) Rechtes Auge eines 50jährigen Mannes, der sich ein Stück Holz in's Auge gestossen und dabei eine bedeutende Hornhauttrübung zurückbehalten. S nur $\frac{10}{200}$ wegen der Hornhauttrübung.

2) Rechtes Auge einer 52jährigen Frau, von Jugend auf nicht viel gesehen, wegen centraler Hornhauttrübung. S $\frac{5}{200}$.

3) und 4) 22jährige, sehr bornirte Person mit auffälligem Nystagmus, weicher Cortikalstaar, nach der Operation keine Entzündung, langsame Restitution der Kammer. S lässt sich wegen geistiger Beschränktheit nicht genau bestimmen.

5) 72jähriger Herr, in Folge von mächtigen Glaskörperblutungen war secundär Cataract entstanden mit guter Projection; auf besondern Wunsch des Kranken war die Operation gemacht worden; 11 Tage lang blieb die Kammer aufgehoben, sonst normaler Verlauf.

Diese 5 Fälle sind offenbar unter die guten Resultate zu zählen, da nur anderweitige Complicationen ein gutes Sehvermögen nicht gestatteten, Complicationen, die mit dem Staar in keiner Beziehung standen.

Ziehen wir das Facit, so haben wir also 5 linke und ein rechtes Auge, zusammen 6 Augen direct in Folge der Operation verloren. In 2 Fällen handelt es sich um einen regressiven Staar mit zäher Kapsel, in 2 Fällen

waren iritische Prozesse vorausgegangen, in einem davon ein kleiner Fremdkörper, die Linse durchschlagend, im Auge geblieben; im 5. Falle handelte es sich um einen hochgradig marastischen Landarbeiter; im 6. Falle ist vielleicht die Schuld auf die grosse Unruhe der Patientin zu schieben.

In 3 dieser Fälle ist Hornhautcollapsus verzeichnet; die sonst prolabirende Iris musste mit der Pincette geholt werden. Glaskörperverlust nur in einem Falle.

Durch nachträgliche Blutungen sind 3 Augen zu Grunde gegangen, 2 Mal normale Operation, in einem Falle ist nur störende Blutung notirt; im 3. Falle war bei der Operation ein bedeutender Glaskörperverlust notirt. Es ist das eine ganz ungewöhnliche Ziffer. v. Graefe (A. f. O. Bd. XII. 1, p. 196) sagt zwar, dass Blutergüsse in die vordere Kammer in „einer nicht geringen Quote der Fälle" beobachtet worden, schreibt ihnen nur geringe Bedeutung zu, nur in einem Falle, wo der Erguss sich nicht resorbiren wollte, machte er eine Punction mit gewünschtem Erfolg. Knapp führt in seinem ersten Hundert von Extractionen (A. f. O. Bd. XIII. 1, p. 106) einen Fall von Glaskörperblutung bei Sclerotico-chorioiditis und Netzhautablösung an bei vollkommener Wundheilung ohne Sehvermögen; ferner 4 Fälle von Nachblutung in die vordere Kammer, 3 Mal durch einen Stoss in der Nacht bewirkt; alle mit guter Heilung.

In seinem 2. Hundert (A. f. O. Bd. XIV, p. 301) sind es 3 Nachblutungen, die aber alle in kürzerer oder längerer Zeit sich resorbirten und ein endliches Resultat nicht hinderten.

Von unseren 3 Fällen dagegen war die Blutung in zweien so beträchtlich und zerstörend, dass durch dieselbe eine schleichende Entzündung mit endlicher Schrumpfung des Auges herbeigeführt wurde. Auch im 3. Falle, wo

sonst normale Wundheilung notirt ist, blieb das Sehvermögen verloren. Beim Austritt des Patienten waren noch Coagula im Glaskörper vorhanden, die jeden Einblick auf Retina oder Chorioidea verboten. Ich sah den Patienten später nicht mehr, weiss aber, dass er auf diesem Auge nicht sieht. Es wird also wohl eine Netzhautablösung durch die Blutung bedingt worden sein.

Nur in einem der 3 Fälle war eine Eröffnung des Glaskörperraums erfolgt, die allenfalls eine chorioideale Blutung erklärt. Durch blosse Blutung aus den abgeschnittenen Irisgefässen aber möchte ein so destruirender Masseuerguss nicht erklärt werden; auf den Schlemmschen Kanal, der uns die Blutung nur erklärt, wenn die Wunde etwa durch einen Stoss gesprengt worden, können wir hier auch nicht rekurriren. Es bleibt uns also nur eine chorioideale Blutung, für die wir offenbar eine schon vor der Operation bestehende Disposition annehmen müssen. Beim ersten Fall war überdies eine bläuliche Gesichtsfarbe, herrührend von vielen kleinen ektatischen Hautvenen, bemerklich.

Es wären diesen mehr stürmisch auftretenden Zufällen (Panophthalmitis und Blutung), wodurch 9 Augen verloren gegangen, die mehr chronischen Entzündungen der Kategorie B und C gegenüber zu stellen. Es handelt sich hier theils um eine blosse Iritis, theils um Iridocyklitis mit Schwartenbildung, theils um eitrige Iridochorioiditis. Ist eigentliche Iridochorioiditis vorhanden, so fehlt rothe Chemosis der Conjunctiva, die meistens einen Stich in's Bläuliche hat, niemals, während bei einfacher Iritis eine starke bulbäre Röthe allerdings vorhanden ist, aber nie ein bedeutendes Oedem. Die chronische eitrige Iridochorioiditis, die schliesslich zur chronischen Panophthalmitis werden kann, führt zur langsamen Schrumpfung des Auges, wobei oft die Cornea ganz klar bleibt und die vordere Kammer fortbesteht,

während hinten schon die Schrumpfung mit Einziehung der Sclera und Matschheit des Auges begonnen hat. Bei eitriger chronischer Iridochorioiditis füllt sich zunächst der Glaskörperraum mit Eiter; in die vordere Kammer kommt er nicht oder erscheint erst sehr spät in derselben, von hinten herüberquellend oder es kann auch die Iris durch den Glaskörpereiter vorgetrieben werden, so dass die Kammer aufgehoben wird. — Bei einfacher Iritis kann das Endresultat ein ganz günstiges sein und das ist sogar bei uns die Regel, seitdem ich consequente Kataplasmenbehandlung anwende, wie ich sie für Iritis schon früher empfohlen habe.

Dabei sehe ich die Reizung und Schwellung der Iris zurückgehen und die sonst so unheilvollen Kapselauflagerungen, die nachher schrumpfen und das Pupillargebiet verkleinern oder selbst aufheben, bilden sich nicht. Von einfacher Iritis, die das Resultat nicht beeinträchtigte, wird unten die Rede sein.

In diese Kategorien gehören in unserm Hundert 6 Fälle. Nur Nr. 4 und 5 von Kategorie B können mit Schrumpfung geendet haben, Nr. 5 wahrscheinlich nicht, in den übrigen 6 Fällen ist durch eine Nachoperation das Resultat in ein gutes umzuwandeln, zum Theil umgewandelt worden.

Heilungsresultate.

Ziehen wir das Facit und rechnen wir die 5 Fälle der Kategorie E, wo ein normaler Heilverlauf da war, aber aus anderweitigen Ursachen ein mangelhaftes Sehvermögen nur erreicht wurde, zu den vollen Resultaten, so haben wir also ein primäres Heilungsresultat in 83%. Von den 17%, die übrig bleiben, sind noch aus Kategorie B und C 6% durch Nachoperation in gute Resultate zu verwandeln, so dass also in 89% das Sehvermögen

wieder herzustellen war, während in 11% die Operation erfolglos blieb.

In 78% jener primär mit Erfolg Operirten schwankte das Resultat des Sehvermögens zwischen stark ²/₃ und ¹/₁₀. Oft ist das Sehvermögen nicht genau zu bestimmen, wenn man die Patienten nach der Entlassung aus der Anstalt nicht mehr sieht. In den übrigen 5% war das Sehvermögen aus anderweitigen Gründen geringer.

Leichtere Störungen im Heilverlauf.

Iritis. In 20 Fällen mit gutem primärem Heilresultat findet sich ein leichterer oder höherer Grad von Iritis notirt. Völlig reizloser Heilverlauf wäre also in 63% dagewesen. Unter jenen 20 Fällen sind solche leichtester Art, wo die Entzündung schon nach wenig Tagen verschwunden war; in andern Fällen blieben kleine Adhärenzen zurück, oft nur eine einzige. Immerhin forderten diese leichten Reizerscheinungen zu grösserer Strenge in der Nachbehandlung auf, energischerer Atropininstillation und Kataplasmen.

Leichte Blutergüsse in die vordere Kammer, die allemal bald wieder resorbirt wurden, finden sich im Ganzen in 6 Fällen, ein Mal am ersten Tage, ein Mal in der ersten Nacht, 2 Mal am Tage nach der Operation, ein Mal am 4. Tage, ein Mal sich mehrere Male wiederholend, zuerst am 3. Tage auftretend. Diese Blutungen gaben zu keinen weiteren Maassregeln Veranlassung, hatten auch keinen Einfluss auf die definitive Heilung.

Während ich in einem frühern Hundert 6 Fälle mit Hypopyon beobachtet, zeigt sich in dieser Serie nur einmal ein am 4. Tage entstandenes, 6 Tage andauerndes Hypopyon, das auf Schnürverband und Kataplasmen zurückging.

Unter den Fällen, die ohne jegliche Reizung ver-

liefen, finden sich 4 Fälle von Cat. bei Diabetes mellitus, zwei doppelseitige Cataракten. Der eine Patient war ein 35jähriger Mann mit sehr reichlichem Zuckergehalt; beim Eintritt betrug das specifische Gewicht 1,042; beim Austritt, 26 Tage nachher, betrug es 1,037; ich hatte nämlich Vorsichts halber nicht beide Augen zu gleicher Zeit operirt, sondern mit dem 2. Auge gewartet, bis ich des ersten sicher war. Die andere Kranke war eine 20jährige Weberin; höchstes specifisches Gewicht des Harns 1,039; beide Individuen waren mangelhaft genährt.

Ebenfalls unter den ganz reizlosen Heilverlauf fallen 3 Fälle von Cat. accreta und 2 Fälle von hochgradiger Irisatrophie mit schiefriger Scleralverfärbung und ganz enger, auf Atropin nicht reagirender Pupille.

Stets wurde das Auge am ersten Morgen nach der Operation geöffnet; nur bei unregelmässigem Verlauf, Schmerz, schon am ersten Abend; in der Regel fand ich die vordere Kammer gefüllt; bei 10 Augen füllte sich die Kammer erst später, ohne dass dabei in der Operation eine bestimmte Ursache sich auffinden liess. In einem Falle füllte sie sich am 2. Tage, in einem Fall am 3., in einem Fall am 4., in einem am 5., in einem am 6., in 2 Fällen am 8. Tage, in einem Fall endlich erst am 11. Tage; in einem Falle, wo nachher Panophthalmitis eintrat, war ebenfalls am ersten Morgen die Kammer aufgehoben. Im Allgemeinen ist mir die langsame Füllung, resp. das verlängerte Aussickern des Kammerwassers kein unangenehmes Symptom, da ich sonst immer mit obiger Ausnahme solche Augen ohne bedenkliche Entzündungserscheinungen habe heilen sehen. Uebrigens war auch in jenem Falle die Panophthalmitis eine vom retrobulbären und peribulbären Bindegewebe ausgehende, indem schon in den ersten Tagen eine starke Protrusion sich einstellte und erst später die Eiter-

production in der vordern Kammer und Eiterinfiltration der Hornhaut.

Störungen bei der Operation.

Glaskörperverlust bei der Operation erfolgte 11 Mal. Absolut lässt sich derselbe offenbar nicht eliminiren, in manchen Fällen hat man Stillicidium eines verflüssigten, dem humor aqueus ganz gleichen Glaskörpers, gleich nach dem Schnitt. In diesen Fällen prolabirt die Iris nicht, die vordere Kammer besteht fort unter beständigem langsameren oder schnelleren Abfliessen des corpus vitreum und es muss die Linse mit dem Löffel möglichst rasch geholt werden, wenn man nicht vorzieht, nach gemachter Iridektomie das Auge zu schliessen und nachträglich eine Depression vorzunehmen. Ausserdem giebt es ungeberdige Patienten, die man einfach nicht dazu bringt, abwärts zu schauen. In solchen Fällen habe ich auch schon den Schnitt nach unten verlegt, was die Linsenentbindung allerdings erleichtert, für die Wundheilung aber doch seine Bedenken hat. Häufiger angewandte Narkose würde ohne Zweifel die Häufigkeitsziffer des Glaskörperverlustes wesentlich reduciren.

Mit Fassinstrumenten wurde 13 Mal eingegangen, 10 Mal mit dem Bowman'schen Löffel, 2 Mal mit dem Critchett'schen Löffel und 1 Mal mit dem Kautschuklöffel. Wo immer möglich, vermeide ich das Eingehen mit Löffeln. Meistens waren es Fälle mit bereits eingeleitetem oder doch drohendem Glaskörperausfluss.

2. Hundert.

Ausser einem Falle von adhärentem Leukom mit sekundärer Catarakt und einer Cat. adhaerens sind die übrigen Fälle einfache Cataracten sehr verschiedener Altersstufen. Auch hier fange ich mit den Misserfolgen an.

A. Panophthalmitis.

Es finden sich 5 Fälle mit oder ohne Protrusion.

1) 72jähriger marastischer Mann, leicht zerreissliche Conjunctiva, alte diffuse Hornhauttrübungen, Morgagnischer Staar, bei Eröffnung der Kapsel bedeckt die flüssige Cortikalis die ganze Iris; Kern 7 mm. breit, 3,3 mm. dick, leichte Entbindung.

2) 73jährige, gut genährte Frau, schon bei der Operation sehr ungeberdige, nachher sehr unruhige Patientin. Nach Austritt der Linse bei Entfernung des Elevateurs geringer Glaskörperverlust. Erst am 3. Tage Conjunctivaloedem und Trübung des Kammerwassers; am 6. Tage steife Chemosis und Totaltrübung der Cornea. Bei einigermassen verständiger Haltung der Patientin wäre dies Auge erhalten geblieben.

3) 68jährige, sehr heruntergekommene Frau mit bedeutender Ausdehnung des Thränensacks und starker Dacryocystoblenorrhoe. Desshalb verschob ich die Operation, bis durch Spaltung und Sondeneinführung die Eiterregurgitation in den Conjunctivalraum verschwunden, dann wurde operirt; hochgradigster Hornhautcollaps und störende Blutung. Erste Tage zeigen ganz normalen Verlauf. Erst am Abend des 4. Tages, wo auch der Thränensack sich wieder gefüllt hatte, also zu einer Zeit, wo eine Panophthalmitis unter normalen Verhältnissen sich nie mehr anbahnt, Conjunctivareizung und Corneatrübung mit Ausgang in Panophthalmitis. Dieser Fall war geeignet, auch dem Ungläubigsten zu beweisen, dass bei Thränensackleiden wirklich eine Infektion durch das Sekret des Sackes erfolge. So lange das Sekret durch Sondirung verschwunden war, ging Alles gut; sobald das Sekret wieder erschien, kam die Vereiterung.

4) 59jährige, sehr heruntergekommene Frau, etwas Cortikalis bleibt zurück; am 3. Tage charakteristischer Ringabscess der Cornea und Panophthalmitis.

5) 49jähriger, hohläugiger Fabrikarbeiter, hatte sich, wie seine Frau angiebt, seit Monaten seiner Augen halber abgehärmt; nach ganz normaler Operation und Lister'schem antiseptischem Verband Hornhauteiterung mit allgemeiner eitriger Chorioiditis ohne Protrusion.

B. Schleichende, iridochorioiditische Prozesse, welche den Erfolg der Operation beeinträchtigen.

1) Bei einem Potator, der wegen eines centralen, penetrirenden Eiterinfiltrats der Cornea erfolglos mit Spaltung behandelt worden war, wurde auf der andern Seite, wo ein Leucoma adhaerens bestand, zunächst eine Iridektomie ausgeführt und als sich im Colobom eine staarig veränderte Linse zeigte, später eine Extraction gemacht, nachdem das erste Colobom durch eine 2. Iridektomie erweitert worden. Die Linse wurde herausgestrichen, wobei es nicht gelang, sämmtliche Cortikalis zu entfernen. Sehr langwierige Entzündung mit hartnäckigem Hypopyon und allmälig sich entwickelnder Iridocyklitis, allmäligem Weichwerden des Bulbus und Verlust von S.

2) 70jährige Frau, chloroformirt, so geringer intraokulärer Druck, dass die Linse mittels Bowman'schen Löffels geholt werden muss; nachträgliche eitrige Iritis, später auch theilweise Hornhauteiterung.

3) 61jährige, anämische Frau, störende Blutung bei sehr geringem intraokulärem Druck. Trotz grosser Schnittöffnung, Auflegen des Weber'schen Löffels auf den Skleralbord, stellt sich der Linsenrand nur in die Schnittöffnung, aber selbst bei tiefstem Druck auf die Cornea ist die Linse nicht zu entbinden und muss mit dem Bowman'schen Löffel eingegangen werden, wobei ein beträchtlicher Glaskörperverlust erfolgt. Die Kammer blieb längere Zeit flach, 14 Tage nach der Operation spontan kleinerer Bluterguss in die vordere Kammer. Die Pupille war nach und nach kleiner geworden und Patientin trat mit guter Tension und guter Projektion aus.

4) 66jähriger Mann. Wegen der sehr brüsken Bewegungen, die Patient mit seinem linken Auge bei der Extraction gemacht hatte, wird rechts der Schnitt nach unten gemacht. Nach der Iridektomie füllt sich die Kammer mit Blut; es erfolgt Glaskörperverlust und die Linse kann nicht herausgebracht werden. Das Blut resorbirte sich äusserst langsam; es stellte sich auch Hornhauttrübung ein und mangelhafte Projektion nach oben bei fortdauernder Reizung.

C. Verlust durch Blutung.

1) 77jährige Frau, äusserst ungeberdig bei der Operation, so dass in der sich mächtig vortreibenden Iris bereits die Linse liegt. Unter heftigem Pressen wird sie nach aussen getrieben und folgt ziemlich viel Glaskörper nach. Bald nach dem Anlegen des Verbands stellte sich heftiges, anhaltendes Erbrechen ein und eine ziemlich bedeutende Blutung aus dem Auge, so dass das Blut bei festliegendem Verband über die Wange herunterfliesst. Beim ersten Verband am andern Tage hing ein grosses Coagulum aus der Wunde über die Hornhaut herunter, so dass zwischen oberem Lid und Cornea ein grosser Blutklumpen sich befand, der sich ganz langsam abstiess. Später trat langsame Glaskörpereiterung mit allmäligem Weichwerden des Bulbus ein.

Es ist also dieses Auge direkt durch eine, offenbar der Chorioidea entstammende Blutung, wie ich dieselbe in dem Grade noch nie beobachtet habe, mich auch aus der Literatur an keinen ähnlichen Fall erinnere, zu Grunde gegangen. Die Hornhaut blieb dabei gut, auch die übrigen Verhältnisse lagen so gut, dass ich nachträglich sehr bedauerte, nicht chloroformirt zu haben.

D. Fälle, wo bei normalem Heilverlauf doch nur ein mangelhaftes Sehvermögen erzielt worden wegen anderer Complicationen.

1) Auf dem andern Auge befindet sich degenerative Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen.

2) und 3) eine Person betreffend, wo trotz gelungener Operation S nur $\frac{7}{200}$ wurde; vor der Operation hatte man noch rothes Licht vom Augenhintergrund bekommen, obwohl S nur $\frac{2}{200}$ gewesen.

Offenbar sind diese 3 Fälle unter die vollen Resultate quoad operationem zu zählen.

Es sind demnach in diesem Hundert 5 Augen durch Panophthalmitis verloren gegangen; in 4 Fällen handelte es sich um marastische Individuen, wobei noch in einem Falle eine direkte Infektion vom Thränensack aus erfolgte. In einem Falle darf die grosse Unruhe der Patientin bei und nach der Operation als Ursache angenommen werden. Im ersten Fall handelte es sich zudem um einen regressiven Staar.

In 4 Fällen mit schleichend entzündlichen Prozessen wurde ebenfalls kein primärer Erfolg erreicht; 2 dieser Fälle waren durch eine Nachoperation in einen Erfolg zu verwandeln; in einem Falle ist die Nachoperation wirklich gemacht worden, im 2. stellte sich die Patientin nicht wieder vor. Dann kommt noch ein Fall von Blutung, wodurch ein Auge zu Grunde gerichtet.

Heilresultate.

Es sind also 5 Fälle von Panophthalmitis, 4 Fälle von schleichender Irido-chorioiditis und Iridocyklitis und 1 Fall von Blutung, also im Ganzen 10 Fälle, wo kein Resultat erreicht wurde. 90 pCt. aller Fälle haben ein gutes Resultat gegeben mit sehr verschiedenen Sehschärfen. Zählen wir dazu noch 2 von jenen 10 Fällen, die durch Nachoperationen zu corrigiren waren, so hätten wir in 92 pCt. den Zweck der Operation erreicht, in 8 pCt. nicht. Das Resultat ist also günstiger, als im vorigen Hundert, wo nur in 89 pCt. der Zweck der Operation erreicht wurde.

Die Zahl der nöthigen Nachoperationen war sehr gering, was ich besonders der consequenten Application der feuchten Wärme zuschreibe. Auch auf diese Rechnung schreibe ich die geringe Tendenz zu bösartiger Iridocyklitis, die bekanntlich auch das zweite Auge gefährden kann.

Das Maass des Sehvermögens habe ich nicht tabellarisch angegeben, aus schon früher angeführten Gründen; beim Austritt schwankte es von $\frac{12}{200}$ bis stark $\frac{2}{3}$. $\frac{12-15}{200}$ waren oft in 4—5 Wochen in $\frac{2}{5}$—$\frac{1}{2}$ verwandelt, wenn die Patienten sich überhaupt wieder einstellten.

Leichte Störungen im Heilverlauf.

Iritides, die zur Verlängerung der Heilungsdauer, wohl auch zu einer theilweisen Verringerung der ohne sie erreichten Sehschärfe beigetragen haben, ohne ein gutes Endresultat zu verhindern, finde ich in 17 Fällen. Gewöhnlich wurden solche iritische Erscheinungen durch Cortikalreste bedingt oder Blutcoagula, doch nicht immer.

Absolut reizloser Heilverlauf fand sich also in 73 pCt.

Blutergüsse leichten Grades, wie sie in den ersten Tagen in der vordern Kammer sich zeigen, finde ich in 2 Fällen; sie wiederholten sich zum Theil mehrmals, sobald die Kältetherapie wieder aufhörte und die Patienten das Bett verliessen.

Hypopyon, reines, nicht nur als Begleiterscheinung allgemeiner eitriger Irido-chorioiditis findet sich nur einmal notirt, wo bei der Operation Glaskörperverlust eingetreten und eine leichte Iritis sich einstellte.

Zurückbleiben des Kerns.

Ausser dem eben angeführten Falle, wo wegen Blutung und Glaskörperverlust die Linse zurückblieb und durch schleichende Entzündung das Auge verloren wurde, sind 2 Fälle notirt, wo der Kern zurückblieb. Da solche Fälle gewöhnlich in Statistiken nicht auftauchen, so theile ich sie etwas ausführlicher mit.

1) Melanie F., 66 Jahr alt. Staar mit breit schillernden, perlmutterglänzenden Cortikalisstreifen, durchscheinendem, gelbem Kern. Die Patientin rollt sehr stark beim Irisabschneiden, die Kammer füllt sich sogleich mit Blut, das sich weder durch Streichen mit dem Löffel, noch mit den Lidern herausbringen lässt. Das Cystotom muss also auf's Gerathewohl eingeführt werden; beim Streichen mit dem Kautschuklöffel entleert sich eine mässige Menge Cortikalis, ohne dass der Kern nachrückt. Dabei wird das Blut aus den peripheren Parthien der Kammer entfernt und es tritt oben schwarzes Pupillarbereich zu Tage. Da sich bei weiterem Streichen ein kleiner Tropfen Glaskörper in der Wunde zeigt, der bei vermindertem Druck wieder zurückgeht, so wird von weitern Entbindungsmanövern abgesehen, umsomehr, als der Kern nicht sichtbar war. Auf's Gerathewohl im Auge herumzufischen, schien mir nicht rationell und so wurde das Auge geschlossen. Das Blut resorbirte sich sehr langsam; allmälig wurde auch der untere Theil der Pupille schwarz. S stieg auf $\frac{1}{5}$, vom Kern war beim Austritt Nichts sichtbar. Es handelt sich offenbar um einen sehr kleinen Kern bei der 66jährigen Patientin, der beim Eingehen mit dem Cystotom und der Kapseleröffnung verschoben wurde.

2) Francois L., 66 Jahr. Das rechte Auge ist oben unter den schleichenden Entzündungen beschrieben als Fall 4. Schon beim Irisabschneiden des linken Auges zeigten sich des brüsken Herumrollens des Auges halber bedeutende Schwierigkeiten; ziemliche Blutung. Nach Eröffnung der Kapsel mit dem Cystotom wird wieder sehr brüsk nach oben gerollt, wobei der cortikale Brei sehr rasch aus dem Auge dringt. In die Wunde treibt sich etwas Glaskörper, doch gelingt es, den Elevateur ohne Glaskörperverlust herauszubringen. Die Sphincterecken liegen ganz gut und das kleine Kernchen ragt nur mit seinem obern convexen Rand etwas in die Pupille. Von Extractionsversuchen wird unter diesen Umständen abstrahirt. Die Heilung war etwas protrahirt, was ich mehr der Tendenz zu Glaskörpervorfall, die auch im Heilverlauf nochmals sich gezeigt hatte, als der Anwesenheit des Kerns zuschrieb. Mit weiter Pupille, in die der kleine Kern von unten und aussen her hineinragte, und S $\frac{15}{200}$ wurde der Patient entlassen.

In beiden Fällen glaube ich besser gethan zu haben, von wiederholten Extractionsversuchen, die nur mit sehr bedeutendem Glaskörperverlust hätten verbunden sein können, zu abstrahiren. Ich gestehe, dass ich den Glaskörperverlust immer für ein sehr ernsthaftes, fatales Ereigniss halte, wenn ich auch sehr oft darnach keine übeln Zufälle sah. Man ist vor solchen auch lange nachher nicht sicher, jedenfalls prädisponirt er sehr zu Netzhautablösung.

Zufälle und Anomalien bei der Operation.

Glaskörperverlust, grössern bis geringsten Grades, finde ich 12 Mal verzeichnet. Die meisten hätten durch Narkose vermieden werden können, da es sich gewöhnlich um brüske Muskelwirkungen handelte.

Fassinstrumente wurden 10 Mal angewendet und zwar meistens mit dem Bowman'schen Löffel, einmal mit dem spitzen v. Gräfe'schen Haken, wo bei minimem intraokulärem Druck die gewöhnliche Art der Entfernung nicht genügte.

Operationsmethode und Nachbehandlung.

Die Operationsmethode war durchaus die von Graefe'sche mit nicht so excentrischer Lage des Schnitts und unter Umständen mit etwas Lappenhöhe je nach Grösse der Catarakt und Grösse der Hornhaut. Letztere schwankt ja recht bedeutend, und nicht immer ist bei kleiner Hornhaut auch ein kleines Linsensystem vorhanden.

Die Fixirpincette lege ich gewöhnlich nach Vollführung des Schnitts bei Seite, manchmal schon vorher, so dass der Conjunctivalschnitt ohne Fixation vollendet wird. Allerdings wird dadurch das Abschneiden der Iris erschwert, das ja ohnedies schon seine Schwierigkeiten darbietet,

weshalb ja auch die vorbereitende Iridektomie immer wieder auftaucht. Gewöhnlich lege ich auch zum Herausstreichen mit dem Kautschuklöffel die Pincette nicht wieder an. Nur dann greife ich zur Pincette, wenn der Patient absolut nicht zum Abwärtsschauen zu bringen ist. In Fällen, wo ein ruhiges Abwärtsschauen nicht zu erreichen, habe ich schon mehrmals den Schnitt nach unten angelegt, was die Operation allerdings erleichtert, aber für die Verheilung seine entschiedenen Nachtheile hat. Astigmatismus folgt dabei leichter und ein längerer Reizzustand in der Wunde wird besonders dann erfolgen, wenn etwa unter dem Verband ein Entropium spasticum oder senile sich entwickelt.

Die Reposition der in die Wunde beim raschen Abfliessen des Kammerwassers eingetriebenen Irisecken, wenn sie nicht durch Streichen mit dem Kautschuklöffel oder spontan erfolgt, mache ich mit einem schmalen Spatel oder einer feinen Sonde. Seitdem ich nach einer Mittheilung vom Collegen Horner nicht mehr vor der Operation atropinisire, scheint es mir, als wenn ein spontanes Rückgehen der Iris leichter erfolge.

Bei Blutungen, die nach meiner Erfahrung oft störend sind, besonders bei geringem intraokulärem Druck, wo dann die gesammte Iris, nicht nur das Pupillargebiet, mit Blut sich bedecken kann, drücke ich Schwämme, die auf Eis gelegen, gegen die Wunde, streiche auch mit dem Kautschuklöffel von unten her über die Cornea oder lüfte die Wunde mit einer Sonde. Gewöhnlich gelingt es auf diese Weise, das Blut, wenigstens zum grössten Theil, zu entfernen. Aber nach meiner Erfahrung nicht immer. Dann muss man sich eben mit der Eröffnung der Kapsel nach den Lageverhältnissen orientiren. Hat man es mit weicher Cortikalis zu thun, so treibt zuweilen die heraustretende Cortikalis das Blut aus dem Auge. In andern Fällen

bleibt es auch nach Austritt des Linsensystems zurück und es wird dann unmöglich, sich genau darüber zu orientiren, ob Cortikalis zurückgeblieben oder nicht.

Das Herausstreichen des Kerns geschieht mit dem Kautschuklöffel; blieb viel Cortikalis zurück, so wurde dieselbe theils ebenfalls mit dem Kautschuklöffel, theils mit dem obern Lid bewerkstelligt.

Ungewöhnlich späte Kammerfüllung fand ich in diesem Hundert nur zwei Mal, ein Mal am 3., ein Mal am 7. Tage.

Seitdem ich angefangen habe, Lister'schen Verband anzulegen, bleibt derselbe gewöhnlich 24 Stunden, zuweilen auch 48 Stunden liegen. Sehschärfe wurde wo möglich immer beim Austritt und dann nochmals bestimmt, wenn sich die Patienten behufs Brillenbestimmung vorstellten, was gewöhnlich 6—8 Wochen nach dem Austritt geschah. Da aber besonders bei einer grössern Anzahl zum Theil aus der Ferne gekommener Fälle diese 2. Vorstellung sehr häufig nicht erfolgt, so differirt die notirte Sehschärfe unter Umständen bedeutend von der wirklich durch die Operation erhaltenen. Ich halte daher die von Arlt in seiner Operationslehre (Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Sämisch) angenommene Eintheilung in 3 Kategorien: Erfolg, Erfolg durch Nachoperation und Verlust für die richtigste. Will man genauere Angaben machen, so muss in jedem einzelnen Falle der Zeitpunkt der Messung angegeben werden und wenn z. B. wegen rückbleibender Cortikalis beim Austritt nur ein geringeres Sehvermögen da war, der Patient sich aber zum 2. Male nicht wieder vorstellen konnte, der Grund der geringen Sehschärfe angegeben werden. Oder aber es dürften die Messungen nicht früher als 4—6 Wochen nach der Operation ausgeführt werden.

Doppeloperation.

Ein Wort noch über beiderseitige Operation. Ich mache sie fast immer, wenn die Maturität des Staars es erlaubt. Gewöhnlich kommen bei uns die Leute mit einem überreifen Staar und einem halbreifen oder ganz reifen des zweiten Auges. Selten sind beide Staare im ganz gleichen Stadium der Entwicklung. Wartet man bei gänzlicher Blindheit mit dem zweiten Auge, bis das erste Auge gesichert ist, so müssen die Leute sehr lange liegen, ein Uebelstand, auf den auch Wecker schon aufmerksam gemacht hat. Hypostatische Pneumonien, Delirien entwickeln sich viel leichter. Ich halte es aber im Allgemeinen bei höherem Alter immer für einigermaassen bedenklich, die Leute lange im Bette halten zu müssen und kehre möglichst rasch zur gewöhnlichen Lebensweise zurück. Sehr viele Leute entschliessen sich auch nicht mehr zu einer zweiten Operation, wenn sie auf dem ersten Auge durch eine solche das Gesicht wieder erlangt haben.

Messungen der Kerngrösse.

In 121 Fällen von reiner Alterskatarakt habe ich genaue Messungen angestellt über Breite und Dicke des Kerns. Die Kranken waren alle über 50 Jahre alt. Die Messungen wurden in der weitaus grössten Anzahl der Fälle mit einem Schiebermaass mit Nonius angestellt.

Ich fand dabei als Durchschnittsmaass für die Breite 8,34 und für die Dicke 3,26 mm. Die grösste beobachtete Breite war 10,3 mm., die kleinste 4,0 mm. bei einer Cat. Morgagni. Die grösste Dicke betrug 4,3 mm., die geringste 2,0 mm. Steffan (Erfahrungen und Studien über die Staaroperation, bei Enke, 1867) hat ziemlich ausführlich über Kerngrösse referirt (pag. 16 u. ff.); er giebt als Mittelmaass 3—3½‴ Breite und 1½‴ Dicke

und darunter. Wenn ich mein Maass in preussische Linien übersetze, so erhalte ich, nach dem Verhältniss von 130 mm. = 60 preussischen Linien, für die mittlere Breite 3,83''', für die Dicke 1,5'''; mein Mittel wäre also etwas grösser, als das von Steffan angegebene.

Als Maximalgrösse giebt Steffan 3³/₄'''—4''' Breitendurchmesser, als Dickendurchmesser 1³/₄—2'''; ich finde als Breitenmaximum 10,3 mm. = 4,7''', als Dickendurchmesser 2''' preussisch. Als Minimalgrösse für Breite finde ich 2''' und als Dicke 1'''. — Obige Maximalgrössen sind aber äusserst selten. So habe ich unter den 121 Kernen nur einmal 10,3 mm. und einmal 10,0 mm., sonst immer unter 10 mm. gefunden. Es ist also obiges Maass als ein ganz ungewöhnliches zu betrachten, da man als normalen Querdurchmesser der Linse 10 mm., als Dickendurchmesser 4 mm. annimmt.

Ueber parallele Rollbewegungen der Augen.

Von

Dr. M. E. Mulder.

Hierzu Tafel IV.

I. Rollbewegungen bei seitlicher Neigung des Kopfes.

Bekanntlich leitete Alexander Hueck*) aus der veränderten Richtung der Blutgefässe der Conjunctiva bulbi her, dass das Auge bei Neigung des Kopfes nach der rechten oder linken Schulter sich in entgegengesetzter Richtung um seine Längsaxe dreht, in der Weise, dass der verticale Meridian vertical bleibt. Donders**) zeigte, dass das Nachbild eines verticalen Bandes die Bewegung, selbst bei der geringsten Neigung des Kopfes mitmacht, worin der Beweis liegt, dass der verticale Meridian bei Neigung des Kopfes nach der rechten oder linken Schulter unverzüglich seine verticale Stellung

---

*) Alexander Hueck. Die Axendrehung des Auges. Dorpat, 1838.

**) Donders. Ned. Lancet 1846—47, pag. 110 ff. Holländische Beiträge zu den anat. und physiol. Wissenschaften 1846, pag. 117 ff.

verliert, und dass in Folge dessen die Behauptung von Hueck nicht richtig sein kann. Indessen fand Javal*), dass bei hochgradigen Astigmatikern die Haltung des Kopfes nicht ohne Einfluss auf die Correktion mittels Cylindergläser ist und schloss hieraus, dass Hueck in Wirklichkeit Recht hatte. Seine Versuche bewiesen jedoch nur, dass das Auge der Neigung nicht vollkommen folgt. In diesem Sinne fasste Helmholtz**) die Entdeckung von Javal denn auch sogleich auf und überzeugte sich durch Nachbilder, dass eine geringe Rollbewegung im Sinne von Hueck wirklich vorkommt.

Der Grad der Rollbewegung wurde nun ferner, unabhängig von einander, nach verschiedenen Methoden durch Alexander Skrebitzki***) und Nagel†) untersucht, durch den erstern im physiologischen Laboratorium zu Utrecht. Beide fanden sie proportional der Neigung, Skrebitzki in dem Verhältniss von 1:10, Nagel in dem von 1:6. Nagel fand ferner, dass die Art und Weise, wie die Neigung zu Stande gekommen war, ohne Einfluss war. Weiter experimentirte Donders††) mit parallelen Gesichtslinien und Woinow†††) bei verschiedenen Convergenzgraden, ohne dass ein Einfluss hier an den Tag trat.

---

*) Traité théorique et pratique des maladies des yeux, par L. Wecker. Paris 1866. Tome II, p. 815.

**) Optique physiologique. Traduite par Emile Javal et Klein, p. 671.

***) Ein Beitrag zur Lehre von den Augenbewegungen. A. f. Ophth., B. XVII, Abth. 1, p. 107. Verslag v. h. Ned. Gasthuis v. Ooglijders 1870, p. 186.

†) Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Arch. f. Ophth., B. XVII, Abth. 1, p. 237.

††) Klin. Monatsblätter 1871, pag. 389.

†††) Beiträge zur Lehre von den Augenbewegungen. Arch. f. Ophth. B. XVII, Abth. 2, p. 233 u. Klin. Monatsbl. 1871, pag. 387.

Unlängst trat nun Breuer*) mit der Behauptung auf, dass Hueck doch wohl Recht haben könnte, insofern, dass geringe Neigungen des Kopfes durch eine entgegengesetzte Drehung des Auges vollständig aufgewogen würden.

Mit wie viel Sorgfalt diese verschiedenen Untersuchungen auch angestellt worden waren, die Methoden waren nicht tadelsfrei und die Ergebnisse mussten an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen. Aus diesem Grunde ersuchte mich Prof. Donders, den Gegenstand nochmals in die Hand zu nehmen und zwar mit Anwendung eines von ihm angegebenen Apparates, dessen Beschreibung wir sogleich folgen lassen.

Unser Apparat besteht aus dem Bogen a b c (vgl. Tafel IV, Fig. 1), der mittels einer Hülse d um eine horizontale Axe drehbar ist, während die Grösse dieser Drehung abgelesen werden kann auf dem Gradbogen e e, mit Hilfe des Zeigers f, der sich gleichzeitig mit dem Bogen bewegt. Durch Drehung des Stiftes l nach rechts kann der Bogen in jeder Stellung festgehalten werden, um durch Drehung nach links seine Beweglichkeit wieder zu erlangen. Dies wird dadurch bewirkt, dass die Axe d (Fig. 2), um welche der Bogen sich dreht, nach vorn conisch zuläuft; hierdurch wird die Bewegung gehemmt, wenn der Bogen ein wenig nach hinten gedrückt wird. Dies geschieht nun, wie aus den Figuren deutlich zu ersehen ist, wenn man mittels des Stiftes l die Schraube n nach rechts dreht.

Die horizontale Axe d ist mit der eisernen Stange g verbunden, die wiederum mittels einer Klemmschraube

*) Ueber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrbücher, I. Heft, 1874.

(Fig. 3 K) an einem feststehenden Tisch T befestigt ist, so dass der Apparat vollständig unbeweglich steht.

An dem Stab h h (Fig. 1) ist ein Mundhalter m befestigt, mit Abdruck des Gebisses des Untersuchers. Dieser Mundhalter kann auf verschiedene Weisen bewegt werden:

1) Kann er sich um den Stab h h als Axe drehen, und durch die Schrauben n und o festgestellt werden.

2) Kann er sich drehen nach rechts und links um eine lothrecht auf der vorigen stehende Axe und durch die Schraube p festgestellt werden.

3) Kann er nach rechts und links verschoben werden längs des Stabes h h.

Ferner kann derselbe zugleich mit dem Stabe h h durch die Schrauben q q nach oben und unten bewegt werden, während schliesslich dadurch, dass man das eine Paar Schrauben mehr versetzt, als das andere, der rechte Theil etwas höher gestellt werden kann, als der linke, und umgekehrt.

Der Zweck dieser verschiedenen Bewegungen ist der, dass der Untersucher, während er den Mundhalter zwischen den Zähnen geklemmt hält, den Kopf in die Primärstellung bringen und darnach zur Seite neigen kann um eine horizontale Axe, die senkrecht auf der Mitte der Grundlinie steht, d. h. derjenigen Linie, die die Drehpunkte der beiden Augen miteinander verbindet.

Um diesen verschiedenen Anforderungen zu genügen, muss zunächst der Apparat so gestellt werden, dass die Axe der Hülse d horizontal ist; dies ist erreicht, wenn sich der Bogen a c b beim Runddrehen in einer vertikalen Ebene bewegt. Darauf nimmt man den Mundhalter in den Mund und stellt den Kopf so, dass die Augen eben so hoch wie die Axe des Instruments liegen, und die Verlängerung dieser Axe die Grundlinie in der Mitte schneidet.

Um dies genau auszuführen, wurde auf ungefähr 1 Meter Abstand ein horizontaler und ein verticaler Faden ausgespannt, deren Kreuzungspunkt k (Fig. 3) gerade in der Verlängerung der Axe der Hülse d lag. In einem Abstande von 6 Meter wurden auf der Wand noch ein verticaler und ein horizontaler Faden ausgespannt, die einander ebenfalls in der Verlängerung der genannten Axe kreuzten. Wenn man nun den Mundhalter so lange nach oben oder unten bewegt, bis dass die beiden horizontalen Fäden, abwechselnd mit dem rechten und linken Auge visirt, sich decken, dann liegt erstens die Grundlinie horizontal und zweitens in derselben Höhe wie die Axe des Apparats. Diese wird zugleich die Grundlinie in der Mitte schneiden, wenn der erste Faden, mit dem rechten oder linken Auge visirt, in gleichem Abstande von der zweiten verticalen Linie gesehen wird, was man durch Verschiebung des Mundhalters nach rechts oder links erreichen kann.

Es kommt nun nur noch darauf an, dem Kopf die richtige Neigung nach vorn oder hinten zu geben und zu bewirken, dass das Gesicht nicht nach rechts oder links abweicht. Der ersten dieser Anforderungen ist genügt, wenn das Nachbild eines verticalen Bandes beim Blick vertical nach oben und unten, oder horizontal nach rechts und links, seine Richtung nicht ändert. Der Kopf steht dann in der Primärstellung.

Um Abweichungen des Gesichts nach rechts oder links auszuschliessen, genügt es, sich selbst in einem kleinen Spiegel zu sehen, der in einigem Abstande senkrecht auf die Axe des Apparates angebracht wird. Scheinbar genauere Methoden, die auf der Projection des Abstandes der Augen auf die Fläche des genannten Spiegels, oder auf der von Halbbildern beruhten, ergaben keine grössere Genauigkeit.

Wir beschränkten uns daher auf die Anordnung nach

dem Augenmaass; übrigens schien eine kleine Abweichung im genannten Sinne ohne Einfluss auf die Ergebnisse zu sein.

Jetzt hat man dem Kopf die beabsichtigte Stellung gegeben: er steht nämlich, wenn der Zeiger auf Null gestellt ist, in der Primärstellung und dreht sich bei Neigung nach rechts oder links um eine horizontale Axe, die lothrecht auf der Mitte der Grundlinie steht.

Es war nothwendig bei der Bestimmung der Rollbewegung von dieser richtig definirten Kopfstellung auszugehen, weil der Einfluss, den die eine oder andere Abweichung von dieser Stellung ausübt, noch nicht bekannt ist und erst darnach untersucht werden kann.

Die Untersuchung geschah im Uebrigen bei parallelem Stande der Gesichtslinien, nach der bereits früher von Donders angewandten Methode.

In einer Entfernung von etwa 6 Meter wurde ein grosser weisser Schirm aufgestellt von 1,5 Meter Durchmesser (Fig. 3), dessen in der Axe d gelegenes Centrum c als Fixationspunkt diente. In der Mitte dieses Schirmes wurde Anfangs ein gefärbtes Band vertical aufgehängt, das oben durch eine Klammer lose befestigt war, so dass es durch einen Gehilfen plötzlich weggezogen werden konnte, nachdem es lange genug fixirt worden war. Das Nachbild wurde dann durch Neigung des Kopfes einer Schnur parallel gestellt, die, ebenfalls durch das Centrum des Schirmes gehend, unter einem bekannten Winkel ausgespannt werden konnte. Da jedoch die auf diese Weise erhaltenen Nachbilder wegen des grossen Abstandes und der nicht allzeit gleich guten Beleuchtung ziemlich schwach waren und für die Versuche zu kurze Zeit anhielten, so wurde diesem Uebelstand in einer andern Weise abgeholfen, die viele wesentliche Vortheile ergab.

Aus dem Schirm wurde nämlich ein horizontaler 1 cm. breiter und 7 decim. langer Streifen s s' ausgeschnitten, der durch den Fixirpunkt lief, und dahinter eine Gasröhre mit etwa 20 Gasflammen angebracht. Der Grund, weshalb ein horizontaler und kein verticaler Streifen gewählt wurde, lag darin, dass die Beleuchtung auf diese Weise eine bessere war. Waren nämlich die Gasflammen über einander gestellt, so wurden die obersten wegen der aufsteigenden erwärmten Luft stark hin und her bewegt, was eine Störung in der Lichtlinie hervorrief. Nach Belieben kann man nun noch, um gleichmässigere Beleuchtung zu erlangen, vor dem Spalt ein mattes Glas anbringen oder auch ein durchscheinendes gefärbtes Band. Es wurden nun stets scharfe, hinreichend anhaltende Nachbilder erzielt, die für die Versuche genügten.

Es verdient noch bemerkt zu werden, dass die Gasleitung so eingerichtet war, dass der Beobachter, nachdem er lange genug fixirt hatte, durch Druck auf einen im Bereiche seiner rechten Hand befindlichen Krahn die Glasflammen plötzlich auf ein Minimum reducirte, so dass allein das Nachbild übrig blieb und er nichts von dem erleuchteten Streifen gewahr wurde.

Um nun die Versuche anzustellen, geht man folgendermaassen zu Werke. Nachdem man den Zeiger des Apparats auf 0° gestellt hat, nimmt man den Mundhalter in den Mund und fixirt bei brennenden Gasflammen die Mitte des erleuchteten Streifens. Glaubt man lange genug fixirt zu haben (15—20 Secunden), so werden durch Druck auf den Krahn die Gasflammen beinahe ausgelöscht. Gleich darauf erscheint das Nachbild, welches man nun durch Neigung des Kopfes nach rechts oder links mit der Schnur, die unter einem bestimmten Winkel ausgespannt ist, zusammenfallen lässt und dann

den Bogen nach der beschriebenen Weise feststellt. Hiermit ist der Versuch beendigt*).

Bis auf 50° wurden die Versuche in sitzender Haltung angestellt, von 50° bis 90° in stehender, da wir sitzend den Kopf nicht so stark neigen konnten. Die Ablesung geschah regelmässig 10 Sekunden nach vollbrachter Neigung des Kopfes zur Seite.

Unsere Ergebnisse weichen von denen früherer Forscher ab. Im Allgemeinen wurde gefunden, dass die Rollbewegung ungefähr proportional der Neigung des Kopfes zunahm: bei mir dagegen besteht diese Proportionalität nicht. Die folgende Tabelle giebt das Verhältniss an, wie es bei mir als Mittel aus 16 Beobachtungen für jeden Neigungsgrad gefunden wurde.

Rechts		Links.	
Neigung des Kopfes.	Bleibende Rollbewegung.	Neigung des Kopfes.	Bleibende Rollbewegung.
12° 35	2° 35	11° 93	1° 93
24° 03	4° 03	23° 61	3° 61
35° 07	5° 07	34° 72	4° 72
45° 82	5° 82	45° 67	5° 67
56° 16	6° 16	55° 72	5° 72
66° 13	6° 13	65° 93	5° 93
76° 62	6° 62	76° 15	6° 15
86° 52	6° 52	86° 04	6° 04
96° 62	6° 62	96° 15	6° 15

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Rollbewegung bei mir nach einer Neigung des Kopfes von

*) Da es viel schwieriger ist zu beurtheilen, ob das Nachbild mit einer Linie zusammenfällt oder einer dicht dabei liegenden Linie parallel ist, so wurde stets die letzte Methode angewandt. Hierzu wurde auf 2 cm. Abstand vom Centrum des Schirmes, zugleich senkrecht auf die Richtung der Schnur, ein Fixirpunkt angebracht; dieser geringe Abstand konnte auf die Stellung der Nachbilder keinen Einfluss haben.

mehr als 50° fast nicht mehr zunimmt und auch bereits von Anfang an der Neigung des Kopfes nicht proportional ist.

Bei Dr. Küster, der die Güte hatte, diese Versuche gleichfalls anzustellen, war das Verhältniss, wie folgt:

Rechts.		Links.	
Neigung des Kopfes.	Bleibende Rollbewegung.	Neigung des Kopfes.	Bleibende Rollbewegung.
14° 62	4° 62	14° 45	4° 45
26° 89	6° 89	26° 58	6° 58
38° 06	8° 06	37° 23	7° 23
48° 81	8° 81	48° 72	8° 72
58° 59	8° 59	59° 29	9° 29
69° 48	9° 48	69° 95	9° 95
80° 69	10° 69	80° 91	10° 91
90° 45	10° 45	90° 60	10° 60
101° 22	11° 22	101° 02	11° 02

Bei der graphischen Darstellung erhalten wir die folgenden Curven, deren Abscissen die Neigung des Kopfes angeben, die Ordinaten die dieser Stellung entsprechende Rollbewegung.

Fig. 1.
Mulder.

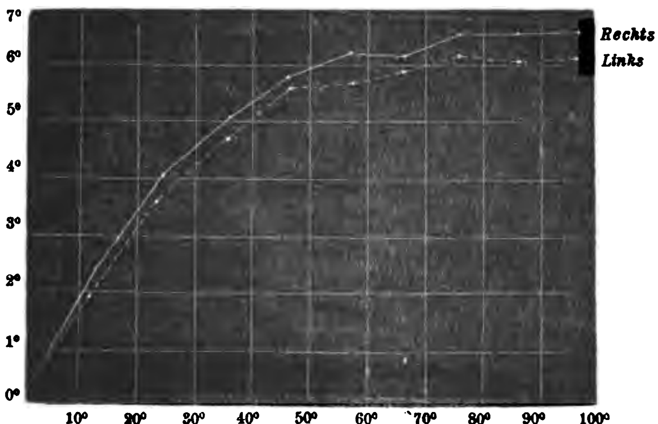
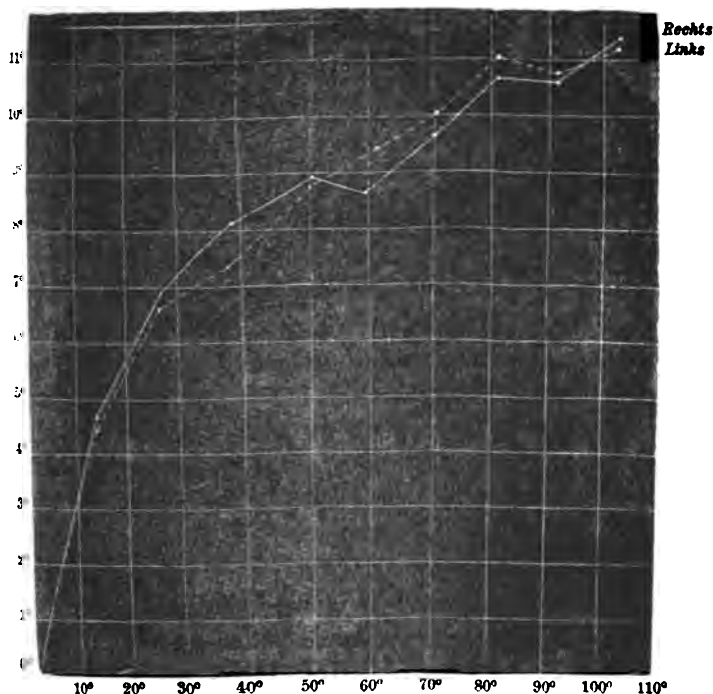


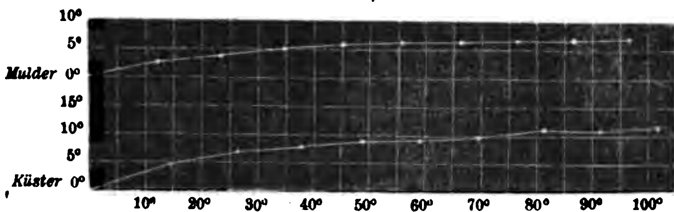
Fig. 2.

Küster.



Bei Dr. Küster scheint daher im Allgemeinen die Rollbewegung stärker zu sein, als bei mir, mit noch grösserer Abweichung von der Proportionalität. In Figur 1 und 2 sind, um den Gang genauer zeichnen zu können und anschaulicher zu machen, für die Ordinaten zehnmal grössere Maasse angenommen, als in Wirklichkeit vorkommen. Wir lassen nun als Fig. 3 die Abbildung der Curven folgen, wie sie wirklich sind, wo demnach die Längen der Abscissen die Neigungen des Kopfes, die Längen der Ordinaten die entsprechenden Rollbewegungen nach gleichem Maassstabe vorstellen.

Fig. 3.



Was die Umstände angeht, die auf die Grösse der Rollbewegung Einfluss haben, so können wir unsere Ergebnisse hierüber in wenigen Worten zusammenfassen.

Zunächst konnten wir keinen Unterschied finden zwischen den Versuchen, die in sitzender, und denen die in stehender Haltung angestellt wurden; im Mittel war die Grösse stets gleich, was auch aus dem gleichmässigen Gang der Curven hervorgeht, die aus, theils in sitzender, theils in stehender Haltung (nämlich von 50° bis 90°) angestellten Versuchen zusammengestellt wurden.

Ausserdem war kein Unterschied in der Grösse bei Beugung des Halses allein oder bei gleichzeitiger Beugung des Halses und Rumpfes, so dass wir den bereits früher aufgestellten Satz bekräftigen können, dass die Grösse der Rollbewegung lediglich abhängt von der Neigung des Kopfes, auf welche Weise sie auch zu Stande gekommen sein mag (Nagel).

Eine andere Frage ist die, ob die Rollbewegung bei derselben Kopfstellung unter gleichen Umständen unveränderlich dieselbe ist?

Unsere zu verschiedenen Tageszeiten und auch an verschiedenen Tagen angestellten Versuche führten als Mittel aus 20 Beobachtungen stets ungefähr zur selben Grösse. Dagegen konnten die Beobachtungen unter einander, jede für sich genommen, manchmal ziemlich verschieden sein. Der Unterschied stieg bei mir einige Male in derselben Reihe auf ungefähr 2°, meiner An-

sicht nach mehr, als der Ungenauigkeit in der Einstellung zugeschrieben werden mag.

Grösser noch als bei mir war der Unterschied bei Dr. Küster, bei dem er einige Male 3°5 betrug, so dass wohl Grund vorhanden ist, anzunehmen, dass gewisse Schwankungen vorkommen.

Indessen muss bemerkt werden, dass bei langandauernder Uebung der Unterschied (zumal bei Dr. Küster) stets kleiner wurde, was deutlich aus 80 von Dr. Küster angestellten Beobachtungen mit gleicher Abweichung der Nachbilder (40° links) hervorging, zwischen welchen Beobachtungen insgesammt der Unterschied nicht mehr als 1°4 betrug. Die folgenden Ziffern geben das Mittel an, jedesmal aus zehn Beobachtungen:

49°7	48°82	48°96	48°98
48°85	48°89	48°91	48°84.

Ob die Abnahme der Unterschiede grösserer Genauigkeit in der Einstellung oder grösserer Regelmässigkeit in der Rollbewegung selbst zugeschrieben werden muss, wage ich nicht zu entscheiden: vielleicht tragen beide Umstände dazu bei.

Weder bei Dr. Küster noch bei mir hatte eine Abweichung des Antlitzes nach rechts oder links (bis zu 20°) einen merklichen Einfluss, ebensowenig eine Abweichung des Kopfes nach vorn oder nach hinten. Da der Apparat jedoch keine grosse Abweichung von dieser Stellung zuliess, wage ich nicht zu entscheiden, ob grössere Abweichungen einigen Einfluss haben würden.

Wir kommen jetzt zu der Frage, ob die Rollbewegung bestehen bleibt, wenn man lange Zeit hindurch den Kopf zur Seite hält, es sei in sitzender oder liegender Haltung. Von Nagel wird zwar angegeben, dass auch in liegender Haltung Rollbewegung vorkommt und er schreibt sogar das unangenehme Gefühl, welches einige Patienten nach einer Augenoperation bei lang-

andauerndem Liegen auf der Seite empfinden, der permanenten Contraktion der beiden Obliqui zu, aber diese Ansicht hat er nicht bewiesen.

Es war uns bereits aufgefallen, dass während der Zeit, in der das Nachbild sichtbar bleibt (zuweilen eine Minute lang), keine Veränderung wahrzunehmen ist; doch da diese Zeit viel zu kurz ist, mussten wir uns nach einer andern Methode umsehen und es lag auf der Hand, nach dem Vorgange von Nagel, den Astigmatismus zu Hilfe zu nehmen.

Ein ziemlich intelligenter Patient mit einem As h von 1/8 schien dazu geeignet zu sein; die Ergebnisse waren jedoch nicht befriedigend. So viel ergab sich indessen, dass die Rollbewegung selbst nach 20 Minuten, wenn auch vermindert, doch sicherlich nicht verschwunden war. Um nun mehr Sicherheit zu erlangen, machten wir von Nachbildern Gebrauch, indem wir dabei von folgender Schlussfolgerung ausgingen:

Wenn man einige Zeit den Kopf zur Seite hält und in dieser Stellung ein Nachbild des horizontalen Streifens erzeugt, dann wird, wenn die Rollung um die Gesichtsaxe schon verschwunden war, das Nachbild an einen Netzhautmeridian gebunden sein, der mit dem horizontalen Meridian einen Winkel bildet von derselben Grösse wie der Neigungswinkel des Kopfes. War jedoch die Rollung um die Gesichtslinie noch gänzlich oder theilweise vorhanden, dann wird der Winkel zwischen beiden Meridianen um eine gleiche Anzahl von Graden kleiner sein. Wenn man demnach den Kopf wieder gerade richtet, so wird das Nachbild, falls das Auge seine ursprüngliche Stellung in der Orbita wieder einnimmt, im ersten Falle ebensoweit im entgegengesetzten Sinne von der Horizontalen abweichen müssen, als der Kopf zur Seite gehalten war, im zweiten Falle einen kleinern Winkel damit bilden.

Nach dieser Methode lässt sich daher untersuchen, ob die Rollung um die Gesichtsaxe durch fortgesetzte Neigung des Kopfes geändert wird.

Ich hielt meinen Kopf kürzere oder längere Zeit z. B. 35° nach rechts; bei dieser Stellung beträgt meine Rollbewegung ungefähr 5° und muss das Nachbild daher, wenn ich den Kopf wieder gerade richte, parallel der Schnur sein, die unter einem Winkel von 30° mit der Horizontalen im entgegengesetzten Sinne ausgespannt war. Es zeigte sich nun, dass dies auch wirklich der Fall war.

Dasselbe Ergebniss erhielten Dr. Küster und ich in stehender und sitzender Haltung auch bei andern Kopfstellungen und es war hierdurch also bewiesen, dass nach 15 Minuten die Rollung um die Gesichtslinie noch nicht merkbar abgenommen hatte.

Auch in liegender Haltung wiederholte ich mit Dr. Küster diese Versuche. Wir legten uns auf ein flaches Bett, das derartig vor den Apparat gestellt worden war, dass wir den Mundhalter in den Mund nehmen und genau die Neigung unseres Kopfes ablesen konnten. Nach Ablauf von 45 Minuten erzeugten wir ein Nachbild, schoben das Bett schnell zur Seite und stellten das Nachbild auf die ausgespannte Schnur ein.

Jetzt zeigte sich, dass die Rollung um die Gesichtsaxe ein wenig vermindert war. Während dieselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einer Neigung von 86° bei mir 6° beträgt, zeigte sich, dass nach 45 Minuten die Rollung auf 5°2 reducirt war. Bei Dr. Küster hatte sie um 2° abgenommen. Bei 90°6 Kopfneigung beträgt seine Rollbewegung ungefähr 10°6, nach 45 Minuten nur 8°5.

Gegen diese Methode lässt sich allein das einwenden, dass das Auge beim Aufrichten des Körpers, vielleicht

nicht sogleich wieder seine correspondirende Stellung in der Orbita einnimmt. Wir erwidern darauf, dass die Nachbilder in unsern Versuchen noch geraume Zeit nach dem Uebergang zur aufrechten Stellung, in günstigen Fällen eine Minute, sichtbar bleiben und während dieser Zeit ihre Richtung nicht ändern, was sicherlich zu erwarten wäre, falls das Auge eine ungewohnte Stellung in der Orbita eingenommen hätte.

Alles Obenstehende hat Bezug auf die Rollbewegung, die einer bestimmten Kopfstellung bei seitlicher Neigung eigen ist. Ausser dieser bleibenden oder beständigen Rollbewegung entdeckten wir eine vorübergehende, die nicht mit der Kopfstellung verbunden ist, sondern sich der Bewegung zugesellt, um, nachdem diese abgelaufen, schnell zu verschwinden.

Ich hatte bereits viele Versuche angestellt, als ich bemerkte, dass die Ergebnisse ansehnlich verschieden waren, je nach der Schnelligkeit, mit der das Nachbild eingestellt wurde. Bei schnellem Einstellen, d. h. bei schneller Ausführung der Kopfneigung bis zu dem Grade, dass das Nachbild der Schnur parallel war, musste ich den Kopf mehr zur Seite neigen, als bei langsamem Einstellen, und dieser Unterschied wurde mir bei grösserer Uebung deutlicher und deutlicher. Es schien daher zuerst, als ob sich bei mir die Grösse der Rollbewegung bei geneigter Kopfstellung langsam verminderte, und man konnte an die Möglichkeit denken, dass sie bei langandauerndem Verbleiben in dieser Stellung gänzlich verschwinden würde.

Eine nähere Untersuchung lehrte in der That, dass das Auge, wenn der Kopf einigermaassen schnell zur Seite geneigt wird, nicht sogleich folgt, sondern durch entgegengesetzte Drehung um die Gesichtsaxe ansehnlich zurückbleibt, um jedoch, sobald der Kopf still steht, so

weit zu folgen, dass nur die bleibende Rollbewegung, so wie sie oben angegeben wurde, zur Wahrnehmung kommt.

Wir haben daher eine vorübergehende und eine bleibende Rollbewegung zu unterscheiden. Die erstere hält nur einen Augenblick an und ist nach 1 bis 2 Sekunden bereits wieder gänzlich verschwunden. Dass diese Beobachtung früher noch nicht gemacht worden ist, braucht nicht Verwunderung zu erregen, wenn man bedenkt, dass man, um sie gut zu constatiren, Gelegenheit haben muss, schnell und sicher um eine bestimmte Axe die Drehung auszuführen und im Stande sein muss, in der erlangten Drehstellung den Kopf zu fixiren. Ausserdem muss man lange an den Gebrauch von Nachbildern gewöhnt sein. Anfangs verschwindet ja doch meistens das Nachbild bei schneller Neigung des Kopfes und kommt erst wieder zum Vorschein, wenn man den Kopf einige Augenblicke still hält: dann ist jedoch die vorübergehende Rollbewegung bereits verschwunden und nur noch die bleibende vorhanden.

Die Grösse dieser vorübergehenden Rollbewegung betrug bei mässiger Neigung für mich zwischen 10° und 15°. Um ein Nachbild um 20° zu drehen, musste ich bei langsamer Bewegung meinen Kopf ungefähr 24° zur Seite neigen, was andeutet, dass die bleibende Rollbewegung in diesem Falle 24°—20° = 4° beträgt. Bei ziemlich schneller Bewegung hingegen ist mein Kopf bereits zwischen 35° und 40° zur Seite geneigt, bevor das Nachbild um 20° gedreht ist. Es folgt hieraus, dass das Nachbild beim Stillhalten des Kopfes in dieser Stellung einen Winkel von beziehungsweise 10° und 15° mit der auf 20° gestellten Schnur bildet.

Die Grösse dieser vorübergehenden Rollbewegung fand ich bei mir für verschieden grosse Bewegungen

ungefähr gleich, wenn die Schnelligkeit dieselbe war; der richtige Betrag liess sich jedoch begreiflicher Weise schwierig bestimmen.

Während es mir allmälig leichter und leichter wurde, mich von dem Bestehen der vorübergehenden Rollbewegung zu überzeugen, selbst bis zu dem Grade, dass ich jedes geradlinige Nachbild bei seitlicher Neigung des Kopfes noch einige Augenblicke nachdrehen sah, war es jedoch schwierig, sie auf diese Weise bei andern zu constatiren.

Selbst Dr. Küster, der alle übrigen Versuche in Betreff der bleibenden Rollbewegung wiederholt hat, hat die vorübergehende nie auf diese Weise wahrnehmen können. Im Gegentheil kam es ihm zuweilen vor, als ob das Auge bei schneller Bewegung des Kopfes eine kleinere Rollbewegung machte als bei langsamer.

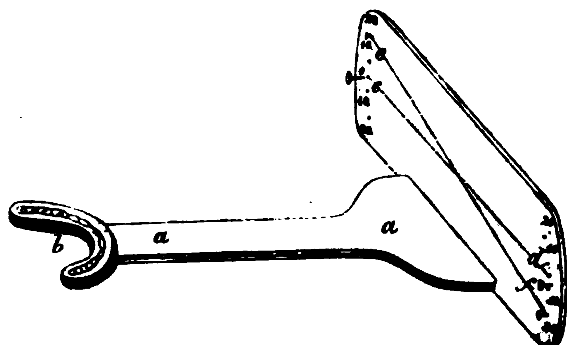
Auch Prof. Donders, der die Güte hatte, die Versuche zu wiederholen, war nur zum Theil überzeugt. Er erhielt zwar bei schnellem Einstellen durchgehends grössere Werthe als bei langsamem, selbst bis auf 10° Unterschied; aber es blieben ihm fast immer einige Zweifel, ob er den Kopf wohl stillgehalten und die Klemmschraube im richtigen Moment, als das Nachbild die Schnur erreichte, festgestellt hätte.

Da demnach diese Methode so schwer zur Ueberzeugung führte, sah ich mich nach einer andern um. Im Anfang setzte ich einige Hoffnung auf entoptische Bilder der Linse, die bereits von Prof. Donders beim Studium der Augenbewegungen in Anwendung gezogen waren. In meinen Erwartungen, an diesen noch eine Drehung zu bemerken, wenn der Kopf nach einer schnellen Bewegung bereits stille stand, wurde ich jedoch getäuscht.

Ich kehrte nun zu den Nachbildern zurück, folgte jedoch einer andern Methode.

Den kleinen angewandten Apparat giebt die folgende Figur wieder.

Fig. 4.



Er besteht aus einem Stab, a a, ungefähr 25 cm. lang, mit einer Vorrichtung an dem einen Ende zum Fassen mit den Zähnen, während an dem andern Ende und zwar senkrecht darauf ein kleiner Schirm befestigt ist. Nimmt man den Apparat bei b zwischen die Zähne, so wird das Nachbild eines farbigen Papierstreifens, der parallel der Linie c d befestigt werden und entfernt werden kann, bei Neigung des Kopfes nach rechts oder links mit dieser Linie einen Winkel bilden, dessen Grösse sich mittels der Schnur e f, die unter verschiedenen Winkeln mit c d ausgespannt werden kann, bestimmen lässt.

Man kann auf diese Weise leicht das Maximum der Abweichung finden, und ist nun diese grösser als bei ruhiger Stellung des Kopfes, so ist die Differenz der vorübergehenden Rollbewegung zuzuschreiben.

Der Unterschied zwischen dieser und der vorigen Methode ist leicht ersichtlich: — dort musste man schnell den Kopf stillhalten im Augenblick, wo man glaubte

das Nachbild der Schnur parallel zu sehen; hier hat man nichts Anderes zu thun als sich zu überzeugen, dass beide noch zusammenfallen können. Auf diese Weise konnte ich bei mir selbst deutlich sehen, dass das Nachbild zuweilen mehr als 20° (Maximum 22°) zurückblieb, um beim Stillstande einen Winkel von nicht mehr als 6° zu bilden.

Auch Prof. Donders konnte deutlich eine Abweichung zwischen 15° und 20° wahrnehmen und sehen, dass das Nachbild beim Stillhalten des Kopfes langsam sich anschickte einen kleinern Winkel zu bilden.

Es musste nun unser Streben sein, uns auch objektiv an Anderen von der vorübergehenden Rollbewegung zu überzeugen und dies gelang uns auch an denjenigen, die subjektiv mit Hilfe von Nachbildern schwer zum Ziel gelangt wären. Wir dürfen daher annehmen, dass die Erscheinung der vorübergehenden Rollbewegung allgemein ist. Der Kopf der untersuchten Person kann sich dabei activ oder passiv bewegen. Die passive Bewegung geschieht am besten in der Weise, dass man seine beiden Hände an die Schläfen derjenigen Person legt, die man zu untersuchen wünscht. Falls diese keinen Widerstand leistet, kann man dabei die Bewegungen so schnell ausführen und so weit ausdehnen, als man wünscht, und die untersuchte Person hat auf weiter nichts zu achten, als auf die ununterbrochene Fixation eines entfernten Punktes. Diese passive Bewegung liefert dem Beobachter den Vortheil, dass er auf den Augenblick des Stillhaltens des Kopfes vorbereitet, dem bewegten Auge bereits folgen und im Augenblick des Stillstehens mit voller Aufmerksamkeit die Erscheinung beobachten kann. Man überzeugt sich auf diese Weise leicht, dass das Auge, bei jeder einigermaassen schnellen Neigung, zeitweilig mehr zurück geblieben war als in seiner bleibenden Stellung; es folgt,

auch bei ziemlich geringer Neigung, um eine grössere oder kleinere Anzahl von Graden, indem es sich um die Gesichtsachse in der Richtung dreht, in der der Kopf zur Seite geneigt worden war. Es giebt kaum Personen, bei denen das eine oder andere Auge nicht eine Arteria ciliaris anterior darbietet, deren Verhalten zum Augenlide nicht einen passenden Beobachtungsgegenstand bildet, wenige, bei denen die Rollbewegung nicht auch an dem eigenartigen Netzwerk der Iris deutlich zu erkennen ist.

Dieselbe Beobachtung kann man machen, wenn man eine willkürliche Neigung ausführen lässt. Zuweilen wird man dann jedoch seinen Zweck verfehlen, weil der Blick nicht unmittelbar auf den richtigen Punkt gerichtet, die Aufmerksamkeit nicht auf den richtigen Moment concentrirt ist.

Am sichersten überzeugt man sich daher objektiv von dem Vorkommen der vorübergehenden Rollbewegung durch Selbstbeobachtung in einem Spiegelchen, das sich, zwischen die Zähne gefasst, zugleich mit dem Kopfe bewegt. Diese Beobachtung kann bei parallelen und bei convergenten Gesichtslinien angestellt werden.

Bei parallelen Gesichtslinien sieht nur ein Auge sich selbst in einem kleinen Spiegel, während das andere neben dem Spiegel auf eine entfernte Wand von ziemlich gleichmässigem Aussehen gerichtet ist. Hierbei kann sich ein starker Myop eines gewöhnlichen ebenen Spiegelglases bedienen, das in halbem Abstande des Fernpunktes angebracht, dem Auge ein scharfes Bild von sich selbst darbietet.

Bei geringgradiger Myopie, sowie bei Emmetropie und Hypermetropie genügt der Planspiegel nicht mehr und man muss eine positive Linse vor den Spiegel kleben oder lieber, wie mir Prof. Donders rieth, eine biconvexe Linse (ein gewöhnliches, nicht abgeschliffenes

Brillenglas), die auf einer Seite versilbert ist, als Spiegel gebrauchen. Auf diese Weise kostete es mich nicht die mindeste Mühe, mich von der vorübergehenden Rollbewegung bei parallelen Gesichtslinien wiederholt und mit Sicherheit zu überzeugen. Bei einer seitlichen Neigung von 25° ist sie bereits deutlich, noch deutlicher bei einer von 45° und mehr. Auf diese Weise hatte ich mich zuerst objektiv von dem Bestehen der vorübergehenden Rollbewegung überzeugt. Man braucht die Bewegung nicht schnell auszuführen. Man kann eine Sekunde Zeit zur Neigung verwenden; die vorübergehende Rollbewegung verschwindet dann ziemlich vollständig im Laufe der folgenden Sekunde, mit fast gleichmässiger Geschwindigkeit.

Prof. Donders wiederholte den Versuch bei sich selbst. „Ich neigte den Kopf zur Seite" so drückte er sich aus „bis eine arteria ciliaris gerade hinter dem Augenlide verschwand, und stillhaltend sah ich sie mehr als 0,5 mm. zurücktreten; wenn ich nun aus der geneigten Stellung wieder in die senkrechte überging, kam das Gefäss weit über dem Augenlide zum Vorschein, um wieder 0,5 bis 1 mm. zu sinken".

Dies letzte ist sehr wichtig. In der That ist das Zurückbleiben des Auges, wenn man aus der geneigten Stellung in die vertikale übergeht, oft noch deutlicher festzustellen, als bei umgekehrter Bewegung. Und dies geschieht trotzdem dass das Auge in Folge der Neigung bleibend in der entgegengesetzten Richtung abgewichen war. Es ist daher klar, dass das Auge das Streben hat, bei jeder Veränderung der Kopfneigung die erlangte Stellung, wobei es sich im Raume orientirt hat, zu behaupten.

Was wir hier objektiv beobachteten, hatte sich uns auch bereits bei der subjektiven Untersuchung mit Nachbildern offenbart.

Man kann ferner an sich selbst eines seiner Augen

bei Convergenz im Spiegel beobachten. Bringt man den Spiegel in der Mitte senkrecht auf der Medianebene an, dann sind bei symmetrischer Convergenz die beiden Augen einander zugekehrt, was Verwirrung hervorruft und die Erkennung von Einzelheiten unmöglich macht. Man muss daher den Spiegel so anbringen, dass z. B. das rechte Auge sich selbst wahrnehmen kann, das linke weder sich selbst noch das rechte. Das rechte sieht dann sich selbst im doppelten Abstande des (Plan-) Spiegels und das linke wird, hierfür accommodirend, eine hinreichend entsprechende Convergenz annehmen. Bei seitlicher Neigung bleibt die Richtung der Gesichtslinie in Bezug zum Kopf unverändert und es besteht kein Grund, eine Veränderung der Richtung der linken anzunehmen. — Hierbei zeigt sich nun ebensowohl, wie bei den Versuchen mit parallelen Gesichtslinien, dass ausser der bleibenden Rollbewegung eine vorübergehende vorkommt, die daher durch Convergenz nicht ausgeschlossen wird.

Eine andere Erscheinung, die uns mit der vorübergehenden Rollbewegung in enger Verbindung zu stehen scheint, hat besonders unsere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt; wir meinen die kleinen zuckenden nystagmischen Bewegungen, die dem Herüberneigen des Kopfes sich zugesellen. Bei Hueck ist, wie man weiss, bereits die Rede von einer oder mehreren zuckenden Bewegungen, denen er eine colossale Ausdehnung zuerkennt, so dass das um 25° bis 27° gedrehte Auge durch eine derartige Zuckung plötzlich seine Stellung in der Orbita wieder einnehmen soll. Unsere Beobachtung weicht hiervon so sehr ab, dass wir zweifeln möchten, ob Hueck dieselbe Erscheinung vor sich gehabt hat, da an eine andere gedacht werden könnte. Auch Nagel spricht von kleinen nystagmischen Zuckungen, die bei Ungeübten sich zur seitlichen Neigung gesellen sollen. Nach unserer Er-

fahrung kommen sie bei Allen vor ohne Unterschied, bei Geübten und Ungeübten. Ich habe zwanzig Personen darauf hin untersucht und fand sie bei Prof. Donders und bei mir, die zu den Geübten gehören, wohl etwas weniger entwickelt, aber doch auch deutlich vorhanden. Am deutlichsten wahrzunehmen und auch wohl am stärksten entwickelt sind sie bei langsamer Neigung. Jeder Ruck hat den Charakter einer Rollbewegung nach der Seite der Neigung. Augenscheinlich war daher das Auge mehr nach der entgegengesetzten Seite um seine Axe gedreht und man kann sich schwerlich eine andere Vorstellung bilden, als dass das Auge die Neigung hatte, seine Stellung dem Raum gegenüber durch Rollbewegung so viel wie möglich aufrecht zu erhalten, aber mit der zunehmenden Rollbewegung insufficient wurde und ruckweise sich der normalen Stellung in der Orbita anbequemte. Beim Schluss jeder Zuckung scheint es, als ob es in entgegengesetzter Richtung zurückspränge, so schwach jedoch, dass wir darin nichts Anderes sehen, als die schnelle Wiederaufnahme der gewöhnlichen Rollbewegung, entsprechend der unterdessen zunehmenden Neigung. Die Anzahl Stösse für eine seitliche Neigung von 40° bis 50° schwankt von zwei und drei bis zu sechs, acht und mehr. Ueberhaupt sind die Zuckungen um so grösser, je weniger zahlreich sie sind. Trotz der partiellen Mitbewegung und der ruckweisen Herstellung der Rollbewegung constatirten wir am Ende der Neigung stets noch eine ziemlich ansehnliche Rollbewegung, die zum Theil schnell als vorübergehende verschwindet, zum Theil als beständige Rollbewegung andauert.

Bei der entgegengesetzten Bewegung des Kopfes, aus der geneigten in die aufrechte Stellung wurden dieselben Zuckungen, oft sogar kräftiger und deutlicher wahrgenommen, stets wieder in der Richtung der Kopfbewegung. Und doch bleibt, wie wir oben gesehen haben,

beim Stillhalten in der aufrechten Stellung eine ziemlich grosse vorübergehende Rollbewegung übrig, so dass das Streben des Auges, seine Stellung gegenüber der Aussenwelt zu behaupten, bei der Rückkehr zur aufrechten Stellung besonders stark zu Tage tritt.

Wir gaben bereits zu erkennen, dass wir glaubten, eine Verbindung annehmen zu dürfen zwischen der vorübergehenden Rollbewegung, die am Schluss der Kopfbewegung übrig bleibt und den während dieser Bewegung wahrgenommenen Zuckungen. Nach der gegebenen Beschreibung scheint diese Verbindung kaum mehr einer Erklärung zu bedürfen. In der That stellt sich heraus, dass beim Herüberneigen jedes Mal eine derartige vorübergehende Rollbewegung bestehen bleibt, die dann ruckweise aufgehoben wird und am Schlusse bleibt eine letzte zurück, die noch nicht reif war für die Zuckung und nun langsamer verschwindet. Wir wollen hiermit nicht behaupten, dass jeder Ruck die vorübergehende Rollbewegung für die erreichte Stellung ganz aufheben soll. Wir glauben viel eher das Gegentheil und finden dies durch die unterdessen regelmässig zunehmende Neigung grossentheils erklärt. Aber wohl glauben wir, dass bei jeder Person eine nähere Verbindung besteht zwischen den Zuckungen und der vorübergehenden Rollbewegung, dass z. B. bei mir selbst die schwache Entwickelung der Zuckungen in Verbindung steht mit der grossen vorübergehenden Rollbewegung, die im Augenblick des Stillstandes des Kopfes vorhanden ist. Von der letzteren haben wir gesehen, dass sie sich an den Nachbildern erkennen lässt, wo ich sie selbst zuerst angetroffen habe.

Wie verhalten sich in letzterer Hinsicht die nystagmischen Zuckungen?

Hinreichend deutlich bemerkt man davon an den Nachbildern nichts.

Einige erklärten die ruckenden Bewegungen zu fühlen; Prof. Donders gab sie sogar an und glaubte im Augenblick des Ruckes ein Schwanken in dem ununterbrochenen Fixiren desselben Punktes zu verspüren, was er bei aufrecht stehendem Kopf ohne Anstrengung minutenlang, auch ohne zu zwinkern, aushalten kann. Aber weder in den Nachbildern noch an den thatsächlich vorhandenen Gegenständen wurden die ruckenden Bewegungen erkannt. Es ist ja freilich ebenso bei krankhaftem Nystagmus. Dieser stört die Wahrnehmung und bei der Stellung der Augen, die ihn auf ein Minimum reducirt, nimmt die Sehschärfe zu*); aber Bewegungen des fixirten Objektes und des Raumes im Allgemeinen werden nicht gesehen.

Oben beschrieben wir die nystagmischen Zuckungen, so wie man sie bei hinreichend parallelen Gesichtslinien wahrnimmt. Untersucht man sie nun bei Convergenz der Gesichtslinien, so findet man sie äusserst schwach. Die Convergenz, die sich uns auf die vorübergehende Rollbewegung ohne Einfluss zeigte, wirkt deutlich unterdrückend auf die ruckweisen Bewegungen. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass auch bei gewöhnlichem Nystagmus unter dem Einflusse der Convergenz die Zuckungen gewöhnlich abnehmen. Man kann diesen Einfluss der Convergenz nun auch bei Andern deutlich nachweisen. Bei willkürlich im Raum Convergirenden kann man den Kopf nach einander nach links und rechts neigen lassen, ohne dass sich deutliche Zuckungen entwickeln. Auch überzeugt man sich ohne Mühe, dass die Zuckungen, wenn man das fixirte Objekt in der Medianebene mehr und mehr nähert, während unablässig nach rechts und links neigende Bewegungen abwechseln, bei Annäherung des Objektes sich vermindern, um schliesslich gänzlich zu

*) Vergl. Baumeister, Arch. f. Ophth. Bd. XIX. 1, p. 261.

verschwinden. Schliesslich kann man einen an dem Mundstück befestigten Punkt bei grosser oder geringer Convergenz fixiren lassen und sieht nun wie die Zuckungen ausbleiben, beziehungsweise sich vermindern.

Kann man nun, sowie die vorübergehenden Rollbewegungen, auch die Zuckungen nach der oben beschriebenen Methode an sich selbst im Spiegel wahrnehmen?

Dies glückt in keinem Falle. Auch bei parallelen Gesichtslinien sind sie im Spiegel nicht zu sehen.

Anfänglich vermutheten wir, dass während der Zuckungen die Fixation, und damit die Wahrnehmung aufgehoben sei. Aber auch bei Andern überzeugten wir uns, dass sie während der Fixation im Spiegel fast gänzlich ausbleiben. Es folgt demnach hieraus, dass das ununterbrochene Ansehen des auch ohne Convergenz sich spiegelnden Auges die Zuckungen aufhebt. Die oben beschriebenen Versuche lehrten jedoch, dass auch die Convergenz allein im Stande ist, diese Bewegungen, wenn sie vorhanden sind, zu unterdrücken.

II. Analoge Bewegungen des Auges.

Jedem Versuch, eine Einsicht in die Bedeutung der Rollbewegung zu erlangen, muss eine Betrachtung analoger Bewegungen, strenger, unter übereinstimmenden Bedingungen stattfindender Bewegungen vorausgehen.

Rollbewegungen kommen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor. Convergenz geht mit Rollbewegung einher, die auch an dem Auge sichtbar ist, dessen Gesichtslinie dabei ihre Richtung nicht ändert. Bei Bewegung um die horizontale Querachse nach oben findet regelmässig eine geringe Rollbewegung nach aussen, bei der nach unten eine geringe Rollbewegung nach innen Statt. Zum

Zwecke der stereoskopischen Combination werden, wenn die Bilder für das rechte und linke Auge nicht parallel sind, unwillkürlich Rollbewegungen von einigen Graden ausgeführt. — In all diesen Fällen ist die Rollbewegung indessen von ganz anderer Art, als die in dem vorigem Abschnitt beschriebene. Sie ist nämlich eine symmetrische, d. h. für das eine Auge eine entgegengesetzte als für das andere, beiderseits nach innen oder beiderseits nach aussen. Bei der Rollbewegung, von der früher die Rede war, ist dagegen die Richtung eine parallele, für beide Augen findet eine Drehung nach rechts oder links statt.

Augenscheinlich liegen diesen beiden Formen sehr verschiedene Innervationen zu Grunde. Die Rollbewegung nach innen geschieht durch den musculus rectus superior und obliquus superior, die nach aussen durch den musculus rectus inferior und obliquus inferior. Die genannten Muskeln wirken mit Spannkräften, die einander in der Queraxe aufheben und einander in der Gesichtsaxe unterstützen. Bei der symmetrischen Rollbewegung ist nun die Innervation bei beiden Augen dieselbe, bei der parallelen hingegen eine entgegengesetzte. Wir finden hier demnach denselben Unterschied wieder, wie er zwischen einer symmetrischen Convergenz der Augen besteht und einer Wendung derselben nach der rechten oder linken Seite. Der Unterschied ist sehr wesentlich. Er schliesst jeden Gedanken aus, die symmetrische Rollbewegung in Analogie mit der parallelen zu bringen.

Wie in dem ersten Abschnitte erwähnt wurde, hat Nagel gefunden, dass beim Liegen auf dem Rücken eine Drehung um die vertikale Körperaxe Raddrehung hervorruft. Sein Astigmatismus lieferte ihm das Mittel zu dieser Untersuchung. Wir wiederholten dieselbe mit Nachbildern, indem wir uns des beschriebenen Mund-

stückes bedienten und bestätigten ohne Mühe sein Resultat.

Hierbei ist die Rollbewegung in der That eine für beide Augen parallele.

Aber ist sie der früher beschriebenen analog, die der Neigung des Kopfes nach der Schulter hin eigen ist? — Sie ist ihr nicht analog, sondern sie ist dieselbe oder lieber noch ein direkter Ausfluss davon. Man wird dies auf der Stelle einsehen.

Der aufrechtstehende Körper kann, beispielsweise auf einem Brette, nach hinten über geneigt werden, bis er horizontal auf dem Boden liegt und jede Rollbewegung bleibt hierbei aus. Er kann ebenso zur Seite geneigt werden, bis er gleichfalls horizontal auf dem Boden liegt, aber nun auf der einen oder andern Seite, wobei der Kopf demnach auf einem der Ohren ruht, und hierbei kommt die früher beschriebene Rollbewegung vor, die mit seitlicher Neigung verbunden ist. Jetzt hat man nichts Anderes zu thun, als sich um die Längsaxe seines Körpers zu drehen, bis man flach auf dem Rücken liegt, um die vorhandene Rollbewegung zum Weichen zu bringen, und umgekehrt sich wieder zur Seite zu drehen, um sie wieder hervorzurufen. Man sieht daher, dass sie ein einfacher Ausfluss ist der mit der seitlichen Kopfneigung verbundenen. Aber unwichtig ist sie nicht, insofern, als sie uns lehrt, dass auch bei einer Bewegung der Augen in der Ebene der Netzhaut-Horizonte eine Rollbewegung vorkommen kann, kraft des Verbandes zwischen der Körperstellung und der Lage der Augen in der Orbita. Diese Erklärung schliesst ein, dass bei der Drehung um die vertikale Axe in liegender Haltung keine stärkere — vorübergehende — Rollbewegung vorkommen kann, und wir konnten eine derartige auch nicht constatiren.

Wirklich analog der durch uns im ersten Abschnitt beschriebenen ist

1. die Rollbewegung, die entsteht, wenn bei horizontal nach unten gerichteter Gesichtsfläche der Kopf in einer horizontalen Ebene hin und her bewegt wird. Diese Rollbewegung wurde von Breuer*) untersucht. Er stellte den Versuch in der Weise an, dass der Kopf bei nach unten gerichteter Gesichtsfläche sich um eine Axe dreht, die, senkrecht auf der Grundlinie stehend, von der Nasenwurzel nach dem Hinterkopf geht. Um dies zu erreichen, fixirte er auf der drehbaren Platte eines Tischchens ein Visirbrettchen von Helmholtz, in der Weise, dass das Mundstück senkrecht stand. Fasste er dies nun zwischen die Zähne, so war seine Gesichtsfläche der Tischplatte parallel und drehte er nun diese Platte nach rechts oder links um, so bewegte sich natürlich sein Kopf um die genannte Axe. „Wenn ich nun", sagt er, „auf dem Tischchen ein liniirtes Papier befestige, mir ein lebhaftes und scharfes Nachbild verschaffe, etwa die Trennungslinie zwischen blau und orange, roth und grün, und dann die oben beschriebene Drehung mache, so sehe ich, dass dabei das auf das Papier projicirte Nachbild sich ausgiebig gegen die Linien dreht. Nach einer gewissen Drehung schwindet mir das Nachbild, dann finde ich es wieder in der Anfangsstellung, wenn es gelang die Fixation festzuhalten (was nicht immer leicht ist) u. s. w. Steht man still, so stellt sich das Nachbild in die Lage, wie vor der Drehung". Um die Stärke dieser Rollbewegung zu bestimmen, befestigte er mit einem Stift, der gleichzeitig als Fixirpunkt diente, auf der Tischplatte eine Scheibe von ziemlich dunkelm Papier, worauf eine breite schwarze Linie gezogen war,

*) Ueber die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Medicin. Jahrbüch. I. Heft 1874.

die durch den Stift lief. Hierüber wurde nun noch eine zur Hälfte mit roth, zur Hälfte mit grün bekleidete Scheibe gelegt; die Grenzlinie der Farben lief gleichfalls durch den im Mittelpunkt der Scheibe stehenden Stift. Er konnte nun durch Verschiebung der obern Scheibe die Grenzlinie und die schwarze Linie unter verschiedene Winkel bringen, und war sehr wohl im Stande, wenn nach langem Fixiren die obere Scheibe entfernt wurde, wahrzunehmen, ob beim Runddrehen das Nachbild die Linie erreichte. Er glaubt auf diese Weise Drehungen von beinahe 20° sicher constatirt zu haben.

Diese Versuche sind von uns sorgfältig wiederholt worden. Zuerst mit der oben beschriebenen drehbaren Tischplatte. Später änderten wir die Methode insofern, als wir den früher (s. S. 85) beschriebenen kleinen Apparat in den Mund fassten und den Kopf dermassen auf die Brust senkten, dass die Gesichtsfläche eine horizontale Lage annahm. Man kann dann, indem man die Füsse in einem kleinen Kreise um den Fixirpunkt auf dem Boden verschiebt, eine Drehung des Kopfes um die gewünschte Axe erhalten, und ohne irgend ein Hinderniss selbst einige Male den Körper ganz umdrehen. Wir fanden nun bestätigt, dass die Drehung sogleich Rollbewegung hervorruft. Indem wir den Körper einige Male im Kreise drehten, erhielten wir als Maximum eine Rollbewegung von 22°. Was wir hingegen nicht sahen, ist das Verschwinden des Nachbildes: so lange als die Bewegung andauert, bleibt es, wie es scheint, mit langsamen Schwankungen unverändert abgewichen. Von einer vollständig compensirenden, wie Breuer sich vorzustellen scheint, stets ruckweise aufgehobenen Drehung konnten wir nichts wahrnehmen. Er scheint, wie sich noch näher zeigen wird, sich hierbei einen Vorgang vorzustellen, nach dem Muster der Schilderung von Hueck für seit-

liche Kopfneigungen, den wir oben glauben genügend widerlegt zu haben.

Nach Breuer kehrt das Nachbild beim Stillstehen zu seiner ursprünglichen Stellung zurück. So einfach fanden wir diese Rückkehr nicht. Hat man nach langer Drehung eine ansehnliche Abweichung erhalten, dann sieht man, wie sich unmittelbar beim Stillstehen das Nachbild ziemlich schnell der primitiven Stellung nähert, aber zugleich diese Stellung beträchtlich überschreitet, so dass eine secundäre Rollbewegung in entgegengesetztem Sinne, beinahe von gleicher Stärke, wie die primäre, zu Stande kommt, worin das Auge einige Secunden unverändert beharrt, um langsam, anfänglich mit zunehmender, später mit abnehmender Schnelligkeit zu der primären Stellung zurückzukehren, die dann nicht mehr überschritten wird. Bei starker Abweichung dauert der ganze Vorgang nicht weniger als 25 Sekunden. Im Anfang oder während des Vorganges kann man den Kopf aufrichten und gerade stellen, ohne den Vorgang zu stören: die sekundäre Abweichung tritt in gleicher Weise ein, um auch in gleicher Weise zu verschwinden.

Wie wir sagten, ist uns bei der zuletzt beschriebenen Drehung von zuckender Rollbewegung nichts aufgefallen. Aber auch bei seitlicher Neigung des Kopfes sind Zuckungen am Nachbild nicht wahrzunehmen. Sie möchten demnach auch hier vorkommen, ohne von uns bemerkt worden zu sein. Die Möglichkeit, sie an Andern zu untersuchen, wird durch die horizontale Stellung des Gesichts einigermaassen erschwert. Wir untersuchten unsere eigenen Augen mit der spiegelnden Linse. Das Resultat war, dass eigentliche Zuckungen nicht gesehen wurden, aber dass langsame Schwankungen vorkommen, so wie wir sie bereits an den Nachbildern bemerkt zu haben glaubten, sowohl während des Umdrehens, als nach dem Stillstehen, selbst noch bis in die Periode der

Rückkehr aus der sekundären Abweichung. Indessen kann diese Methode, wie wir sahen, die Zuckungen unterdrücken; in wie weit sie vorkommen, bleibt demnach unentschieden.

Eine bleibende Abweichung kommt bei der hier behandelten Drehung mit horizontaler Gesichtsfläche nicht vor. Dies ist sehr begreiflich, weil der Körper in seiner Gesammtheit, ohne relative Ortsveränderung seiner Theile, dem Raum gegenüber stehen bleibt und in Bezug zum Raum orientirt ist. Einen Grund zu bleibender Abweichung kann man sich daher nach der einen Seite so wenig denken, als nach der andern. Hiergegen ist die sekundäre Abweichung, bevor das Auge zur Ruhe kommt, als ein Ausfluss des Plateau'schen Gesetzes besser zu verstehen.

Wenn jedoch die Drehung nicht genau um die Axe zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptsbein geschieht, sondern der Kopf zugleich hin und her bewegt wird, so dass die bezügliche Stellung der Körpertheile zu einander verändert wird, so darf man, ebenso wie bei seitlicher Neigung nach der Schulter, eine bleibende Rollbewegung erwarten, und sie ist in diesem Falle auch wirklich vorhanden.

Die Ergebnisse der beschriebenen Drehung unterscheiden sich von denen Breuer's: erstens, durch das Sichtbarbleiben des Nachbildes und durch das Ausbleiben von Zuckungen, wodurch es jedesmal wieder die ursprüngliche Stellung einnehmen soll; zweitens durch die sekundäre Abweichung. Jedoch giebt es noch einen dritten Unterscheidungspunkt. Breuer suchte auch das Verhältniss zwischen der compensirenden Rollbewegung und der Frontaldrehung zu bestimmen, was ihm jedoch nicht gelingen wollte. „Doch *möchte* ich *für sicher* halten", sagt er, „dass das Verhältniss viel grösser ist als 1 : 6". Wir widersprechen

dem nicht, aber betonen, dass das Verhältniss 1:6 das Maximum ist der *bleibenden* Abweichung, die bei seitlicher Neigung des Kopfes gefunden wird; und die *vorübergehende* Abweichung, von der hier die Rede ist, ist von ganz anderer Art, so dass eine Beziehung zwischen Drehung und Rollbewegung hier nicht denselben Sinn hat. Breuer fährt fort: „ich meine, dass kleine Kopfdrehungen *so gut als vollständig* corrigirt werden". Und um die Climax zu vollenden: „*ich muss* somit Hueck *vollständig Recht* geben, wenn ich auch Drehungen von 28° nicht gesehen habe". So ist aus „möchte" und „grösser als 1:6" nach ein paar Zeilen „muss" und „vollständig" geworden. Die Wahrheit ist die, dass bei seitlicher Neigung des Kopfes, sei sie gross oder klein, schnell oder langsam, das Nachbild unmittelbar der Neigung folgt und dass auch bei der zuletzt beschriebenen Drehung mit horizontaler Gesichtsfläche das Nachbild unter keinen Umständen seine absolute Stellung im Raume behält, so dass es feststeht, dass auch die vorübergehende Rollbewegung stets nur einen Theil compensirt. Nach Hueck soll selbst die Compensation der bleibenden, die nur den Bruchtheil von 10 bis 15 pCt. ausmacht, bis 28° vollständig sein. Wie kann da von einer Vertheidigung der Hueck'schen Behauptung die Rede sein?

2. In Verbindung mit der Rollbewegung in Folge von Drehung um eine Axe, die bei horizontaler Gesichtsfläche vertikal von der Nasenwurzel zum Hinterhauptbein läuft, müssen wir jetzt den Einfluss der Drehung um die vertikale Axe des Kopfes, bei aufrechter Stellung, verfolgen. Hierbei kann allein von einer Drehung des Auges um eine vertikale Axe nach dem innern oder äussern Winkel die Rede sein, und da diese Drehung in absoluterem Grade vom Willen beherrscht wird, wird jeder andere Drang zu dieser Bewegung sich weniger

deutlich offenbaren. Doch wird sich in genügender Weise zeigen, dass die bezweckten Bewegungen des Auges hier in allen Theilen ein analoges Verhalten darbieten, wie die Rollbewegung bei horizontaler Gesichtsfläche.

Ersucht man Jemand, den Kopf abwechselnd nach links und rechts zu drehen (die Geberde der Verneinung), so wird man beinahe ohne Ausnahme finden, dass das Auge diesen Bewegungen nicht vollkommen folgt. Es wird hin und her gehen, aber in geringerm Maasse und demnach durch Drehung in der Orbita die Kopfbewegung theilweise compensiren. Ein gleiches Resultat erhält man, wenn man sich hinter Jemand stellt und mit den auf die Schläfe gelegten Händen den Kopf eine derartige passive Bewegung ausführen lässt.

Wenn man mit dem starken Nachbilde einer direkt gesehenen Flamme vor Augen den Kopf, sei es mit geöffneten, sei es mit geschlossenen Lidern, hin und her bewegt, so überzeugt man sich auch ohne Mühe, dass die Augen weniger ausgedehnte Bewegungen zu machen pflegen, als der Kopf. Es ist nothwendig, dass man sich bei der Anstellung dieser Versuche bestimmt vorstellt, den Kopf zu bewegen, und durchaus nicht den einen oder andern in der Peripherie gelegenen und indirekt gesehenen Punkt zu fixiren. Im letztern Falle erhält man die umgekehrte Wirkung, dass nämlich die Augen in derselben Richtung, worin der Kopf sich bewegt, noch weiter gedreht werden. Um sich von dem hier Gesagten an sich selbst zu überzeugen und selbst auch das Verhältniss zwischen Kopf- und Augenbewegung zu bestimmen, kann man ein einfaches dünnes Stäbchen (z. B. einen Bleistift) zwischen die Zähne fassen, so dass er nach oben gerichtet ist und in der primären Stellung mit seinem Aussenende den Visirpunkt für das eine Auge abgiebt. Sucht man sodann einen peripher ge-

legenen Punkt zu fixiren, dann bleibt der Visirpunkt, der die Bewegungen des Kopfes mitmacht, deutlich hinter der Gesichtslinie zurück; nimmt man sich dagegen vor, den Kopf zu bewegen, so bleibt die Gesichtslinie hinter dem Fixirpunkt zurück (vergl. Ritzmann's Arbeit in diesem Heft).

Wenn man sich nun ferner einige Male nach einander durch Bewegung auf seinen Füssen um seine Längsaxe dreht, so sind die Bewegungen der Augen auch wieder analog der Drehung bei horizontaler Gesichtsfläche. Purkinje*) beschreibt bereits, wie dabei die Gegenstände anfänglich in relativer Ruhe verharren, „indem das Auge durch seine Bewegungen die sich vermöge der Drehung des Körpers immerfort ändernden Raumverhältnisse ausgleicht". Jedoch ist die Compensation weniger vollkommen, „nur absatzweise, indem die Gegenstände jetzt bewegt, jetzt ruhend erscheinen". Endlich hört auch dieser Streit auf; aber das Auge bleibt doch von Zeit zu Zeit an einigen Gegenständen schwach haften, so dass die Neigung zur Ausgleichung nicht gänzlich gewichen ist. Breuer nahm bei einer einzigen Umdrehung seines Körpers mittels der auf seine geschlossenen Augenlider aufgelegten Finger ungefähr 10 Stösse des Bulbus wahr. Mach**) wiederholte diese Versuche mit einem starken Nachbilde vor den Augen und constatirte dabei dasselbe. Er stellte sie auch bei passiver Umdrehung in einem geschlossenen Raume an: seine Finger nahmen dann die Zuckungen der geschlossenen Augen deutlich wahr. Weniger stark waren hingegen die eines Nachbildes bei geöffneten Augen.

Steht man nun still, so entwickelt sich das Gefühl,

*) Medic. Jahrbücher 1823.

**) Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

dass man in entgegengesetzter Richtung um seine Axe gedreht wird. Am deutlichsten zeigt sich dieses, wie Mach bemerkt, bei passiven Umdrehungen. Aber auch nach aktiven nimmt man es wahr, wenn man sich, wie Breuer räth, sogleich darauf in einen gut anschliessenden Lehnsessel wirft. Dies Gefühl geht mit einer Neigung des Kopfes und vor allen Dingen der Augen einher, sich in entgegengesetzter Richtung zu bewegen, demnach in der Richtung, wohin die ursprüngliche Drehung des Körpers stattfand. Die Folge hiervon ist, dass bei einem gewöhnlichen Versuch, einen Gegenstand zu fixiren, die Blicklinien stets im Sinne der primitiven Drehung davon abweichen, was dann auch stets eine schnelle (zuckende) willkürliche Bewegung hervorruft, um ihn auf's Neue zu fixiren — Erscheinungen, die man an einem Andern wahrnehmen, und, wenn man den Versuch selbst anstellt, leicht analysiren kann*).

*) In dem jedesmaligen Abweichen des Auges von dem fixirten Punkt und dem willkürlichen, ruckweisen Zurückkehren wird im Allgemeinen der Grund des Gesichtsschwindels gesucht, den man nach wiederholtem Umdrehen um die Längsaxe empfindet. Mach glaubt indessen auch ohne Bewegung der Augen diesen Schwindel wahrzunehmen und beschreiht ihn nach dem, was er vor allem im geschlossenen Raum sah, mit folgenden Worten: „Es sieht so aus, als ob der ganze sichtbare Raum sich in einem zweiten Raum drehen würde, den man für unverrückt fest hält, obgleich letzteren nicht das mindeste Sichtbare kennzeichnet. Man möchte glauben", so führt er fort, „dass hinter dem Sehraum ein zweiter Raum steht, auf welchen ersterer bezogen wird". Prof. Donders kann auch durch etwas fester gehandhabte Fixation die Abweichung und die zuckenden Bewegungen unterdrücken und behält dann doch die Vorstellung, dass der sichtbare Raum die Bewegung, wie während der Drehung um die vertikale Axe, fortsetzt — in gewissem Sinne, wie auf einem ausserhalb gelegenen Raume, denn er stellt sich nicht die ganze Welt als drehend vor. Als Hauptgrund für die Annahme der Augenbewegungen als Ursache des Gesichtsschwindels hat man angeführt, dass, wenn man unmittelbar nach dem Runddrehen einen naheliegenden Punkt unter starker

Die Neigung, die Augen nach dem Aufhören der Drehung in dem Sinne zu bewegen, in dem ursprünglich die Drehung stattfand, im entgegengesetzten Sinne demnach von dem, worin man glaubt, umgedreht zu werden, ist in Beziehung zu unserer Untersuchung vor allen Dingen von Wichtigkeit. Wir suchten daher nach einem Mittel, um sie deutlich und sicher zu constatiren und fanden ein solches in der scheinbaren Bewegung des Nachbildes einer starken Flamme, welches wir bereits vor dem Umdrehen als ein Merkmal im gelben Flecke angebracht hatten.

Werfen wir uns nun, nachdem wir uns einige Male schnell rundgedreht haben, mit geschlossenen Augen in einen Stuhl, so wird durch einen innern Drang das Nachbild, welches zurückgeblieben war, in wenigen Sekunden stark nach der Seite bewegt, wohin wir uns ursprünglich gedreht haben, bleibt hier einige Sekunden unbeweglich stehen und kehrt nun sehr langsam zur Mitte zurück, um erst nach ungefähr 30 Sekunden den neutralen primären Stand wieder einzunehmen. Die scheinbaren Richtungen, worin wir das Nachbild sehen, sind hierbei diejenigen, welche die Blicklinien wirklich annehmen. Die Bewegungen geschehen nicht unbewusst und machen sich nun gleich stark bei der Projection geltend,

---

Convergenz fixirt, die scheinbare Drehung der Gegenstände sofort aufhört. Von der Richtigkeit dieser Thatsache habe ich mich wiederholt überzeugt und auch Professor Donders konnte sie bestätigen. Selbst das starke Convergiren in den Raum fanden wir ausreichend. Indessen liegt hierin nicht der absolute Beweis, dass die scheinbare Bewegung der Gegenstände ausschliesslich von den Augenbewegungen abhängt. Die Aktion einer starken Convergenz kann auch sehr wohl noch etwas Anderes unterdrücken als allein die Augenbewegungen. Es kam uns vor, dass das Gefühl, in entgegengesetzter Richtung gedreht zu werden, hierdurch auch gänzlich oder grossentheils weicht, und viel leichter kann man dabei die sogenannten compensirenden Bewegungen der Gliedmaassen vermeiden und sich vor Umfallen schützen.

sie mögen durch direkte Willkür, oder, wie durch Assosiation von gewissen Vorstellungen, durch innern Drang hervorgerufen werden. Wir haben uns übrigens durch plötzliches Oeffnen der Lider während des Hin- und Hergehens von der der Projektion entsprechenden Stellung der Augen überzeugt.

In der Bewegung des Nachbildes sehen wir an erster Stelle das gewöhnliche Zurückbleiben während der Drehung, und bei dem Stillstehn, in der Bewegung nach der andern Seite den Ausdruck eines Bewegungsdranges, entgegengesetzt demjenigen, worin wir uns vorstellen, gedreht zu werden, woraus dann allmählig sich die gewöhnliche Gleichgewichtsstellung wieder entwickelt. — In allen Theilen ist der Vorgang, auch in Betreff der Schnelligkeit des Verlaufs, so mit dem Verlauf der oben (S. 97) beschriebenen, bei Drehung mit horizontaler Gesichtsfläche entstehenden Rollbewegung übereinstimmend, dass die Analogie der Erscheinungen überzeugend in die Augen springt.

3. Von den Drehungen des Kopfes um die Queraxe, durch Beugung nach vorn oder hinten über, scheint wohl in allen Theilen dasselbe, wie von der Drehung um die vertikale Axe zu gelten. Mag der Kopf die Bewegungen aktiv, mag er sie passiv ausführen, die Augen zeigen die Neigung, mehr oder weniger am Gegenstande haften zu bleiben, und ihre Bewegungen sind weniger ausgiebig als die des Kopfes. Es kommt nur darauf an, dass es nicht in unserer Absicht liege, einen peripherisch gelegenen Punkt zu fixiren, sondern nur den Kopf zu bewegen. Der Versuch mit dem zwischen den Zähnen gefassten Stäbchen ist auch hier wieder entscheidend. Könnte man nun leicht mit dem Körper um eine Queraxe taumeln, dann würden sich höchst wahrscheinlich Bewegungen zeigen, analog den bei Drehung um eine vertikale Axe entstehenden. Auf einer Schaukel sitzend,

kann man derartige Bewegungen ganz gut ausführen und geübte Gymnastiker würden uns ihre Beobachtungen darüber mittheilen können. Aber etwas Analoges haben wir bereits, wenn wir mit stark gebeugtem Kopf, so dass das Gesicht horizontal liegt, den Blick auf den Boden geheftet, uns nach vorn und hinten bewegen.

Zunächst bemerken wir dann, wieder mit dem zwischen den Zähnen gefassten Stäbchen, dass bei einer starken Beugung des Kopfes die Augen nicht vollständig gefolgt, sondern etwas mehr nach vorn auf den Boden gerichtet, demnach nach oben gedreht sind. Ferner, dass sowohl bei der Bewegung des Körpers nach vorn über als hinten über die Augen die Neigung haben, der vorbeiziehenden Fläche zu folgen, um jedes Mal ruckweise zu ihrer ursprünglichen Stellung in der Orbita zurückzukehren.

Wenn man schliesslich z. B. in einem Wagen passiv nach vorwärts oder rückwärts bewegt wird und den Blick zur Seite gerichtet hat, hat man Mühe durch Abstraktion von allen Gegenständen die Augen bewegungslos in der Orbita zu fixiren: stets bleiben sie an den Gegenständen haften, um dann wieder einen kleinen Sprung zu thun. Bei geschlossenen Augen dauern alle die Erscheinungen mehr oder weniger an und wahrscheinlich wird man sie auch bei Blinden antreffen, bei denen sie Breuer für die Drehung in der horizontalen und sagittalen Ebene constatirt hat.

Das allgemeine Resultat ist, dass die Augen die Neigung haben, die Verschiebung der Bilder über die Netzhaut in Folge der Bewegungen des Kopfes oder des Körpers, durch eigene Bewegungen zum Theil zu compensiren.

III. Bedeutung der Rollbewegungen.

Als Hueck die Rollbewegungen wahrgenommen zu haben glaubte — eine totale Compensation bis zu 28° — musste er zu der Vorstellung kommen, dass zur richtigen Orientirung eine unveränderte Richtung der Meridiane bei geringer Neigung des Kopfes nothwendige Bedingung sei. Bei John Hunter hatte sich denn auch bereits dieselbe Idee entwickelt. Auffallend war nur, dass nun bei 28° auf einmal eine andere Ordnung der Dinge auftrat, wobei die Vorstellung in Bezug auf die Richtung in der Aussenwelt — dies konnte Hueck sich nicht verhehlen — doch auch nicht so mangelhaft war. Aber wir wissen nun, dass die Thatsachen, worauf Hueck seine Theorie gründete, unrichtig sind, und damit stürzt natürlich die Theorie selbst.

Aber kann nicht in der Hueck'schen Theorie im Princip etwas Richtiges verborgen liegen? Und steht die partielle Rollbewegung nicht in wirklicher Verbindung mit der sich entwickelnden Vorstellung der Richtung? Dies bedarf näherer Untersuchung.

Nagel, der die Rollbewegung als eine partielle erkannt hatte — als eine, die lediglich einen Bruchtheil der Kopfneigung compensirt — dabei jedoch allein die bleibende, nicht die vorübergehende beobachtet hatte, schrieb der Rollbewegung eine ganz andere Bedeutung zu. Sie soll nämlich dazu dienen, uns die Stellung des Kopfes und sekundär die des gesammten Körpers zum Bewusstsein zu bringen, und auf diese Weise uns nicht allein die Richtung der uns umgebenden Gegenstände richtig beurtheilen lassen, sondern zugleich ein gewichtiger Faktor zur Unterstützung des Gleichgewichtsgefühls sein. „Führt z. B.", sagt Nagel, „das Auge bei jeder

nach der rechten Schulter hin um 6° stattfindenden Kopfneigung allemal eine Raddrehung nach links um 1° aus, so ist aus dem Betrage der stattgefundenen Raddrehung in jedem Moment ein Schluss auf die Stellung des Kopfes zu machen und darnach die Lokalisation des Gesehenen zu vollziehen." Die Rollbewegungen würden nun durch dasselbe Centrum geregelt werden können, das auch die übrigen Bewegungen, welche die Behauptung des Gleichgewichts zum Zweck haben, beherrscht.

Diese Hypothese zeugt von vieler Erfindungsgabe, aber sie scheint uns doch nicht gerechtfertigt. Abgesehen davon, dass sie keine Rücksicht nimmt auf die vorübergehende Rollbewegung, begreifen wir nicht, wie das Centrum eine der Neigung des Kopfes proportionale Bewegung ausführen soll, ohne auf die eine oder andere Weise genau über die Kopfneigung unterrichtet zu sein und die Rollbewegung kann dann nur die Aeusserung einer Kenntniss sein, die uns schon auf eine andere Weise offenbart worden war. Oder auch, fasst man die Rollbewegung als ganz unbewusst und unwillkürlich auf, so wird sie auch unserer Vorstellung nichts kund thuen, da doch nicht der Akt der Contraktion, sondern nur der willkürliche Impuls dazu uns zum Bewusstsein kommt. Aber ausserdem wird, und dieser Einwand liegt ausserhalb aller Theorie, der Zweck, den Nagel sich vorstellt, höchst unvollkommen erreicht. Dies beweisen die Versuche von Aubert*). Dieser entdeckte zufällig, dass man bei Neigung des Kopfes die Richtung eines Lichtstreifens, in einem sonst dunkelen Raum, sehr unrichtig beurtheilt. Was vertikal ist, scheint im Allgemeinen sich nach der entgegengesetzten Seite zu neigen und eine Linie muss ziemlich ansehnlich nach derselben Seite neigen, wie der Kopf, um für vertikal

*) Virchow's Archiv, B. XX, 1861, S. 381.

gehalten zu werden. Aubert fand die Abweichung um so grösser, je mehr der Kopf zur Seite neigte, um sich bei einer Neigung von über 135° wieder zu vermindern.

Zur Erklärung dieser Abweichung hat man die beiden Faktoren in Betracht gezogen, die die Vorstellung bestimmen: das Urtheil über die angenommene Kopfneigung und das über den getroffenen Netzhautmeridian. Aubert nimmt an, man erinnere sich seiner Stellung nicht genau; Helmholtz*), man schätze seine Neigung zu gering. Ich kam dagegen zu dem Schluss, dass man sich seiner Neigung sehr wohl bewusst sein kann, aber dass der dabei getroffene Meridian eine sehr unzuverlässige Belehrung liefert. Freilich hatte sich auch Aubert schon vor dem Spiegel überzeugt, dass er ungefähr die Neigung einzunehmen vermochte, die er sich vorstellte; und um nun dennoch auf die Neigung die Schuld des unrichtigen Urtheils schieben zu können, musste er annehmen, dass man seine Neigung langsam vergisst. Ich habe mich geraume Zeit mit Versuchen über diesen wichtigen Gegenstand beschäftigt, woran auch Prof. Donders und Dr. Böckmann Theil nahmen. Wir bedienten uns einer aus einer Reihe von Induktionsfunken zusammengesetzten Lichtlinie, der, längs eines um ihren Mittelpunkt drehbaren Gradbogens, von dem Beobachter durch Zug an ein paar Schnüren eine Stellung gegeben werden konnte, die er für vertikal oder horizontal halten zu müssen glaubte. Hiermit experimentirten wir, in einem sonst dunkeln Zimmer, vorzüglich in horizontaler Lage. Wir waren uns dieser Lage vollkommen bewusst, stellten sie uns deutlich vor und suchten sie auch zuweilen absichtlich in Betracht zu ziehen. Aber trotzdem gaben wir der Linie, um sie vertikal erscheinen zu lassen, stets eine Neigung von

*) Physiol. Optik, S. 618.

20° bis 50° nach der Seite hin, wohin wir neigten. Es ist daher klar, dass uns die Netzhaut im Stiche liess. Dies ging auch ferner aus dem schwankenden Urtheil hervor, so dass wir häufig nicht recht wussten, wie wir stellen sollten, und noch mehr aus den Schwankungen, die die Linie oft machte, von so trügerischer Art, dass wir manchmal glaubten, wahre Drehungen der Linie zu sehen und geneigt waren, unsere assistirenden Freunde zu fragen, ob sie uns auf die Probe stellen wollten. In wie weit hierbei schwankende Rollbewegung im Spiele ist, wage ich nicht zu entscheiden. — Andere Versuche stellten wir in stehender oder sitzender Haltung mit einer breiten Röhre vor den Augen bei Tageslicht an, den Blick auf eine gleichmässige Fläche gerichtet. Hierbei kam das Schwankende insofern noch stärker zum Vorschein, als anfänglich die vertikale Linie der Neigung des Kopfes um einige Grade zu folgen schien, um dann erst sich nach der entgegengesetzten Seite herüber zu neigen, so dass dieselbe, um vertikal zu erscheinen, nun auch nach derselben Seite neigend eingestellt werden musste.

Endlich überzeugten wir uns auch, dass man in der Beurtheilung der Neigung des Kopfes keine Fehler macht, die im Stande wären, von der grossen Abweichung in der Stellung der vertikalen Linie Rechenschaft zu geben. Die beste Methode, das Urtheil über unsere Neigung zu prüfen, ist die, dass man eine Linie zeichnet, und dann aufgiebt, sei es im Dunkeln, sei es sehend, dem Kopf die Neigung dieser Linie zu ertheilen, oder umgekehrt, dass man einer drehbaren Linie eine Neigung geben lässt, gleich der vorausgegangenen Kopfneigung: die Neigung des Kopfes wird hierbei mit einem Bleiloth an einem in den Mund gefassten Gradbogen abgelesen. Wir wiederholen, dass die hierbei gemachten Fehler in keinen Vergleich kommen zu den in der

Beurtheilung der vertikalen Stellung einer Lichtlinie im Dunkeln. — Wir entdeckten noch manche Eigenthümlichkeit, unter Anderm, dass nach Aufhören der Neigung die Annahme einer vertikalen Stellung im Dunkeln einen ziemlich grossen Fehler einschliessen kann, wobei dann zugleich das Urtheil über die vertikale Richtung der Lichtlinie zu wünschen übrig lässt. Ueber diese und andere Thatsachen gehen wir mit Stillschweigen hinweg, weil wir die Untersuchung noch fortzusetzen und als nicht in seinem ganzen Umfange zu dem hier behandelten Gegenstande gehörig, später besonders mitzutheilen wünschen. Hier genügt es uns, deutlich hervortreten zu lassen, dass während in aufrechter Stellung unsere Vorstellung von vertikal und horizontal ziemlich genau, die von andern Richtungen, wenn auch nicht in absolutem Sinn, so doch in Beziehung zu jenen, durchaus genügend ist, der getroffene Meridian, wenigstens im Dunkeln, wo bekannte Gegenstände unserm Urtheil nicht länger als Richtschnur dienen, eine höchst unvollkommene Vorstellung verleiht von der Richtung, die ihm in aufrechter Stellung, beim normalen Sehen, zukam*).

Blicken wir auf die von Nagel gegebene Erklärung zurück, so dürfen wir jetzt wohl constatiren, dass, falls die Rollbewegung des Auges uns auch eine gewisse Vorstellung über die Neigung des Körpers geben sollte (ich möchte sagen als Wiederholung im Kleinen), was wir

*) Tausende haben sich in den letzten Jahren überzeugen können, dass bei passiver Bewegung längs einer schiefen Ebene in der freien Natur, wir meinen auf der Rigibahn, die den Wagen entlehnte Vorstellung von vertikal uns Häuser und selbst Bäume und Menschen schief erscheinen lässt, als drohten sie umzufallen. Hier sind die Gesichtseindrücke im Wagen in Uebereinstimmung mit der Neigung des Körpers und tragen sicher dazu bei, die Vorstellung von der Neigung des Kopfes auszulöschen.

principiell bestritten, in jedem Falle uns der Hinweis im absoluten Sinne (im Dunkeln) wenig nützen könnte, und beim gewöhnlichen Sehen wenig zu nützen brauchte, um uns eine richtige Vorstellung von dem Gesehenen beizubringen.

Die Erklärung, die wir von der Erscheinung der Rollbewegung glauben geben zu können, und die Entwickelung, die wir hier darüber folgen lassen, ist das Resultat wiederholter Unterhaltung mit meinem verehrten Lehrer, Prof. Donders, dessen Gedanken ich also auch damit auszudrücken glaube. Im zweiten Abschnitt liessen wir die Erklärung schon durchschimmern. Alle dort zusammengestellten Thatsachen weisen darauf hin, dass bei den Bewegungen des Kopfes und Körpers eine Neigung besteht, die letzteren durch Augenbewegungen zu compensiren, eine Neigung also, Gegenstände, die wirklich in Ruhe sind, an dieselben Punkte unserer Netzhaut gebunden zu halten, so lange es uns nicht darum zu thun ist, andere Gegenstände zu sehen. Bei den gewöhnlichen Bewegungen des Kopfes kommt diese Neigung stark zum Vorschein. Lebhafte Personen, mit denen wir in Unterhaltung begriffen sind, machen fortwährend allerlei Gestikulationen mit dem Kopf und halten dabei meistens den Blick unverändert auf uns geheftet, — lassen ihn höchstens, unabhängig von der Kopfbewegung, abwechselnd von einem auf das andere Auge überspringen. Vielerlei mechanische Arbeiten erfordern Bewegungen des Kopfes, während der Blick fortdauernd auf denselben Punkt gerichtet bleiben muss: auch hier sind die compensirenden Augenbewegungen unmittelbar und gleichzeitig gegeben. Es ist in der That das Entgegengesetzte von dem, was wir geschehen sehen, wenn ein indirekt gesehener Punkt unsere Aufmerksamkeit und damit den Blick auf sich ieht. Die Augen schnellen seitwärts, aber der Kopf,

ja der ganze Körper wirken im gleichen Sinne und legen einen Theil des Weges zurück: die Association ist so drängend, dass viel Willenskraft dazu gehört, sie zu überwinden.

In dieser synergischen Verbindung zwischen den Bewegungen des Kopfes und der Augen liegt etwas Gesetzmässiges, und die Untersuchung darüber hat ganz wichtige Resultate zu Tage gefördert (vergl. Dr. Ritzmann's Arbeit in diesem Hefte des Archivs), doch ebenso stark ist die compensirende Association, die wir hier zur Sprache brachten und zur Erklärung der Rollbewegung anriefen.

Neigen wir den Kopf langsam nach der Schulter, während wir z. B. eine vertikale Linie betrachten, so scheint diese anfänglich sich etwas mit zu bewegen, um nachher ihre Richtung ziemlich zu behalten. Wir wissen, dass das Auge dabei der Neigung des Kopfes grösstentheils folgt, dass auf diese Weise die vertikale Linie nacheinander auf Meridiane fällt, die den stärker und stärker nach der entgegengesetzten Seite herüber neigenden vertikalen Linien entsprechen, und dass in Folge dessen, wenn die bewusste Neigung nicht in Anschlag gebracht würde, die vertikale Linie nach der entgegengesetzten Seite würde zu neigen scheinen, falls von dem getroffenen Meridian eine absolut maassgebende Belehrung ausginge. Dies ist nun nicht der Fall, und wir corrigiren daher den Uebergang auf andere Meridiane durch die Vorstellung, dass wir den Kopf zur Seite neigten. Aber für eine Lichtlinie im Dunkeln zeigte die Vorstellung sich unzureichend; die vertikale Linie scheint nach der entgegengesetzten Seite herüber zu neigen und um vertikal zu erscheinen, muss eine Linie nach derselben Seite neigen, wie der Kopf. Der Eindruck von Gegenständen, deren Richtung wir kennen, muss daher

die Vorstellung, soll sie mit der Wirklichkeit übereinstimmen, kräftig unterstützen.

Aber es kommt noch Anderes in Betracht. Im Falle die willkürliche Neigung, statt langsam, schnell vor sich geht, dreht sich die vertikale Linie um den Fixirpunkt nach der entgegengesetzten Seite, und vollführt man die Bewegungen nach links und rechts mit einiger Schnelligkeit, dann beantwortet die vertikale Linie dieselben mit Bewegungen nach rechts und links.

Die Scheinbewegungen würden noch stärker sein, wenn sie nicht zum Theil durch die Rollbewegung compensirt würden. Die Verschiebung der Bilder nach andern Meridianen wird dadurch vermindert. So wenig absolute Belehrung uns die Meridiane über Neigung geben, so genau verrathen sie bei Vergleichung die Winkel. worunter zwei Linien sich in dem fixirten Punkt kreuzen; und wenn nun der Uebergang eines Bildes von dem einen auf den andern Meridian mit grosser Geschwindigkeit stattfindet, dann kann es nicht auffallen, dass der Uebergang, trotz des compensirenden Bewusstseins der Kopfbewegung, als Scheinbewegung zur Vorstellung gelangt. Aber dann ist es zugleich in Harmonie mit der gegenseitigen Adaptation der Lebensfunktionen, dass Rollbewegung dabei so viel als möglich zu Hilfe kommt. Und wirklich hat diese sich offenbar in dem Grade entwickelt, dass sie für die gewöhnlichen Bewegungen des Kopfes ein genügendes Hilfsmittel zur Compensation ist. Dass sie bei schneller Bewegung, wie wir zeigten, sich als vorübergehende Rollbewegung stärker entwickelt, die erst nach einer Sekunde oder nach noch längerer Zeit verschwindet, ist der sicherste Beweis, dass die Neigung zur Compensation der Rollbewegung zu Grunde liegt und giebt uns das Recht, sie hiermit genetisch erklärt zu erachten. Wo nun eine genetische Erklärung gefunden ist, brauchen

wir nicht nach einer andern zu suchen. Einige Punkte scheinen jedoch noch einiger Erläuterung zu bedürfen.

Wir nannten die Rollbewegung eine willkürliche, in dem Sinne, der mit einer willkürlichen Bewegung im Allgemeinen zu verknüpfen ist. Die Muskelcontraction selbst ist nämlich niemals willkürlich. Willkürlich ist allein der Zweck, den wir uns vornehmen zu erreichen, während die Mittel, Innervation und Contraction sowohl wie der Mechanismus, ganz ausserhalb unseres Bewusstseins (was auch genetisch zu erklären ist) in den Dienst des von uns beabsichtigten Zweckes treten. Der Process ist ein ganz spontaner, denn auch die Absicht fragt nicht nach ihrem Ursprunge und bringt sich selbst nicht zum Bewusstsein. Es ist ein spontanes Fortgleiten auf dem gebahnten Wege. Dass der Wille eine Rolle spielt, bemerken wir erst,. wenn die Erreichung des Zweckes auf Hindernisse stösst. Dann müssen wir die Hindernisse wegräumen und mit Ueberlegung den Weg suchen. Wir nennen das: Uebung, und Uebung ist die Grundlage für die Harmonie der verschiedenen Lebensfunktionen in Bezug zu einander, wie auch oft in Bezug zur Aussenwelt und für die Vervollkommnung dieser Harmonie. Die Uebung ist vollkommen, wenn der Weg gebahnt ist und der ganze Vorgang spontan verläuft. Dann merken wir nichts mehr von dem willkürlichen Impuls, dann gilt davon dasselbe, wie von den sogenannten unbewussten Schlüssen: der Bewegungsprocess liegt ausserhalb des Willens, die Absicht ausserhalb des Bewusstseins. Aber beide sind unter bestimmten Bedingungen zu Stande gekommen und behaupten sich auch nur, wo diese Bedingungen gegeben sind. So verhält es sich mit der Rollbewegung bei seitlicher Neigung, die nur die gewöhnlichen Bewegungen des Kopfes genügend compensiren hilft, und sich als ungenügend erweist, wo es

sich darum handelt, schnelle Bewegungen oder die Richtung einer Lichtlinie im Dunkeln zu beurtheilen. Die plastische Wirkung der Uebung im Individuum oder wenigstens in der Gattung würde auch hierüber den Sieg davontragen, so bald die Umstände zu normalen Lebensbedingungen würden.

Es liegt noch ein anderer Grund vor, weshalb die Rollbewegung auch im gewöhnlichen Sinne des Wortes uns weniger als willkürliche Bewegung vorkommt, nämlich, weil wir den Mechanismus und selbst auch den Effekt desselben nicht deutlich bemerken. Beim Kauen entgeht uns nicht die Bewegung der Kiefer, bei der Stimme ebensowenig die Spannung im Kehlkopf als der hervorgebrachte Ton. Was bei der Accommodation geschieht, ist nicht weniger willkürlich; aber hierbei bleibt bereits der Mechanismus uns verborgen und wir bemerken nur die Wirkung in dem deutlichen Sehen bei einem gegebenen Abstande. Mehr noch ist die Rollbewegung unserer Wahrnehmung entzogen. Wenn sie ausbliebe, würden wir bei gewöhnlichen Bewegungen des Kopfes Schwankung der Gegenstände sehen und bei Paralyse des musculus obliquus superior liegt in der gestörten Rollbewegung sicher ein wichtiger Faktor des Gesichtsschwindels. Aber wir bemerken die Rollbewegung nicht und ermangeln des Kriteriums der Vergleichung, das sie uns anschaulich machen würde. Gehört sie deshalb zu einer andern Kategorie als die gewöhnlichen willkürlichen Bewegungen? Durchaus nicht! Das Willkürliche zeigt sich vor allem bei der symmetrischen Rollbewegung, die sich so deutlich entwickelt zum Zweck des binocularen Sehens, wenn die vertikalen Halbbilder einen zu grossen Winkel mit einander bilden*). Hier

*) Vergl. van Moll, over de normale incongruentie der netvliezen. Diss. inaug. 1874, p. 51.

ist auch die Wirkung für uns bemerkbar in dem Zusammenfallen der Linien. Reflex darf dies in keinem Falle heissen, weil es die Wahrnehmung der Eindrücke als nothwendig voraussetzt, die bei dem reinen Reflex fehlen kann. Die parallele Rollbewegung bei Neigung des Kopfes zur Seite gehört zu denjenigen willkürlichen Bewegungen, die wir associirte zu nennen pflegen: wir neigen den Kopf nach der einen oder andern Schulter und zugleich führen wir die zum Theil compensirende Rollbewegung aus. Die Neigung und die Rollbewegung sind so innig mit einander verbunden, dass, wenn durch Verlust des Gleichgewichts oder auch nur durch die Vorstellung des Verlustes des Gleichgewichts compensirende Bewegungen des Kopfes ausgeführt werden, die Augen daran Theil nehmen. Wir sehen dies bei der Vorstellung der Bewegung des Körpers als Folge von Drehung um diese oder jene Axe, wobei die compensirende Kopfbewegung sich mit Bewegung der Augen, beziehungsweise mit Rollbewegung, verbinden kann. Wir bemerken es ebenso, wenn bei dem Durchleiten eines constanten Stromes durch das Gehirn das Gefühl von Umschlagen nach der Seite der Kathode hervorgerufen wird. Die darüber durch Hitzig angestellten Versuche fanden wir an uns selbst vollkommen bestätigt, was die Bewegung des Kopfes und die mit der sich entwickelnden Vorstellung associirte Rollbewegung betrifft.

Die Association ist es auch, welche die mit der Bewegung des Körpers und des Kopfes verbundene Drehung der Augen unabhängig von den Eindrücken der Netzhäute fortbestehen lässt, weshalb sie bei geschlossenen Augen, bei Blinden, ja selbst Blindgebornen vorkommt. Hieraus zu schliessen, wie es geschehen ist, dass sie nicht mit den Netzhauteindrücken zusammenhängt, verräth Mangel an Einsicht in den Ursprung der Harmonie unserer Verrichtungen.

Unsere Erklärung der Rollbewegung kommt demnach darauf hinaus, dass sie sich, ebenso wie viele andere Bewegungen, im Lauf der Zeiten im Phylon aus der Neigung entwickelt hat, Gegenstände, die in Ruhe sich befinden, bei der Neigung unseres Körpers oder Kopfes in unserer Vorstellung an ihre Stelle zu binden. Wir haben gesehen, wie unter gewöhnlichen Bedingungen in dieser Hinsicht das Wünschenswerthe erreicht ist und wie unter aussergewöhnlichen Bedingungen die Versuche, dieser Neigung zu genügen, nicht ausbleiben. In diesem Letztern liegt vor Allem der Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauungen.

Mit einer genetischen Erklärung, wie wir sie hier zu geben suchten, muss man unserer Ansicht nach sich vorläufig zufrieden geben. Die Möglichkeit, den psychophysischen Mechanismus näher zu ergründen, wartet auf eine andere Phase unserer Kenntniss.

Wir haben noch von der ständigen oder bleibenden Rollbewegung Rechenschaft zu geben. Sie nimmt zu mit der Neigung des Kopfes, aber wie die Curven (S. 76—78), die die Resultate ausdrücken, zeigen, in abnehmendem Verhältniss. Sie scheint dann jedoch für jede Neigung sehr lange constant zu bleiben. Die Abnahme, die wir nach Ablauf einer Stunde zu finden glaubten, ist gering und darum zu unsicher, um der Constanz Abbruch zu thun.

Was ist nun ihre Bedeutung?

Es kommt uns vor, als ob darin ein Entgegenkommen liegt gegenüber den Bedingungen einer richtigen Vorstellung von der Richtung im Raum. Wir wissen, dass beim freien Sehen der umgebenden Gegenstände die Vorstellung in jeder Haltung des Körpers correkt bleibt. Aber für schnelle Veränderung der Haltung gilt dies nicht. Dann ist, wie wir sahen, auch eine starke

vorübergehende Rollbewegung nicht im Stande mit der Veränderung gleichen Schritt zu halten. Ist jedoch diese nun vollendet und steht der Kopf wieder still, so macht das Bewusstsein der Stellung sich wieder geltend. Aber dass dies auch noch irgend eines Hilfsfaktors bedarf, fällt uns nicht auf, wenn wir uns erinnern, dass ungeachtet dieser Unterstützung das Bewusstsein der Neigung bei der Beurtheilung der Richtung einer Lichtlinie im Dunkeln gegenüber der Indication des getroffenen Netzhautmeridians zu kurz kommt.

Die Bedeutung der bleibenden Rollbewegung ist daher wohl diese, dass sie, soweit ihr unter vielerlei Einfluss entwickelter Mechanismus es ohne Anstrengung zulässt, bei seitlicher Neigung einen Faktor liefert für unsere Vorstellung über die Richtung.

Es ist ferner deutlich, dass die bleibende Rollbewegung bei Neigung des Kopfes eine andere Innervation der Augenmuskeln voraussetzt, als bei Primärstellung (parallele, horizontal gerichtete Blicklinien, senkrecht auf der Grundlinie) in aufrechter Haltung besteht. Nun ist es fraglich, ob bei der Neigung nichtsdestoweniger die Bewegungen nach dem Listing'schen Gesetz erfolgen, und ob eine gleiche Veränderung der Innervation einen früher indirekt gesehenen Punkt nun zur Fixation bringt. Wenn nicht, sollte dann nicht in dem dazu geforderten Impuls eine Indication liegen für die bestehende Rollbewegung und die damit correspondirende Kopfhaltung? — Prof. Donders hätte gern gesehen, dass diese von ihm aufgeworfene Frage näher von mir untersucht worden wäre. Aber es zeigte sich, dass schon der Punkt in Betreff der Gültigkeit des Listing'schen Gesetzes mit Hilfe der Methoden, worüber wir verfügen konnten, kaum eine scharfe Beantwortung zuliess und ich musste daher vorläufig die Frage ruhen lassen. Soviel erwies sich jedoch, dass die unrichtige Vorstellung

über die Richtung, sowohl im Dunkeln, als am Tage, gegenüber einer Wand mit schiefen Linien, die, während man auf der Seite liegt, angesehen werden, durch Bewegung des Blickes von einem Punkt zum andern gar nicht oder höchstens ein wenig corrigirt wird. Freilich experimentirten wir unter abnormen Bedingungen, und das negative Ergebniss giebt uns kein Recht, die Anweisung durch die geänderten Impulse auch für die gewöhnlichen Bedingungen, unter denen wir sehen, auszuschliessen, Bedingungen unter denen allein der Einfluss der Uebung des Individuums und der Gattung wirksam war. Es ist darum mehr als wahrscheinlich, dass auch auf diesem Wege die bleibende Rollbewegung das Bewusstsein der Neigung bestimmen hilft.

Als vor etwa 50 Jahren Flourens*) die Funktion der einzelnen Theile des Gehörorgans auf dem Wege der Vivisektion untersuchte, stiess er bei der Durchschneidung der halbzirkelförmigen Kanäle, besonders bei der Durchschneidung der häutigen Kanäle, auf eben so auffallende als unerwartete Erscheinungen. Die Thiere (vorzüglich Tauben, aber auch Kaninchen) machten schwankende und selbst taumelnde Bewegungen, von verschiedener Richtung bei Quetschung der horizontalen und der vertikalen Kanäle. Flourens vergleicht sie mit dem Verlust von Gleichgewicht und Stabilität der Bewegungen nach Drehung um sich selbst oder nach heftigem Schütteln des Kopfes. Aehnliche Erscheinungen hatte er bei Quetschung des kleinen Gehirns beobachtet. Es lag daher nahe, an eine Einwirkung dieses letztern zu denken. Aber er vermied sorgfältig jede Erschütterung dieses Organs und überzeugte sich auch mehr als zwanzig Mal durch eine genaue Untersuchung, dass das kleine

*) Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2me édition. Paris 1842, p. 438.

Gehirn vollständig unbetroffen geblieben war. Augenscheinlich war daher der Grund der Erscheinungen in den halbzirkelförmigen Kanälen zu suchen. Aber wie dieselben erklären?

Flourens sprach von einem schmerzhaft erhöhten Gefühl des Gehörorgans und weiter dachten auch die Meisten nicht, die die Flourens'schen Versuche wiederholten. Eine eigentliche Theorie stellte erst Goltz*) auf: in den halbzirkelförmigen Canälen suchte er, abgesehen von ihrer etwaigen Bedeutung für das Gehör, „Sinnesorgane für das Gleichgewicht des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers". Die Nervenendigungen der Ampullen sollen einen je nach der Stellung des Kopfes verschiedenen Druck von Seiten der Endolympha erfahren und dieser Druck soll uns nun die Stellung des Kopfes zum Bewusstsein bringen. Dieselbe Theorie, nur mit Verschiedenheiten im Mechanismus der Reizung, wurde fast gleichzeitig durch Mach**), Breuer***) und Brown†) entwickelt. Ihre Lehre ist die, „dass die Ampullennerven, vermöge ihrer specifischen Energie, jeden Reiz mit einer Drehempfindung beantworten". In den Händen Mach's, dem die letzte Formel entlehnt wurde, hat die Theorie eine wissenschaftliche Form angenommen, darauf gegründet, dass der Inhalt des innern Gehörorgans bei Bewegungen der Thiere „das Schwerpunkt- und Flächenprincip zu erfüllen strebt", dass sowohl die „Progressiv- als die Winkelbeschleunigung" zu einer mechanischen Wirkung auf die

*) Ueber die physiolog. Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Pflüger's Archiv, B. III, p. 172.

**) Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

***) l. c.

†) On the sense of rotation. Journal of anatomy and physiology. Vol. VIII.

Nervenendigungen der Ampullen Veranlassung giebt. Er untersuchte ferner alle möglichen Faktoren, wodurch wir von unserem Gleichgewichtszustand Kenntniss erhalten könnten, und dies führte ihn auch per exclusionem zu den halbzirkelförmigen Canälen. Wartet die Theorie auch noch auf einen strengen Beweis, so halten wir sie doch keineswegs für widerlegt durch die Einwände, die vorzüglich Böttcher*) dagegen vorgebracht hat. Es liegt etwas Verlockendes in der Vorstellung, dass die halbzirkelförmigen Canäle ein Organ vorstellen, dessen Energie uns die Bewegung und das Gleichgewicht unseres Körpers zum Bewusstsein bringt und auf diesem Wege compensirende Bewegungen hervorruft. Wir haben jedoch ein Bedenken, das in enger Verbindung steht mit dem von uns behandelten Gegenstand. Irren wir nicht, so ist bei den genannten Forschern die Neigung zu erkennen, alle Bewegungen des Auges, die die Folge sind von Bewegungen des Kopfes oder von einem veränderten Gleichgewichtszustand, aus dem sogenannten Gleichgewichtsorgan abzuleiten. Zumal Breuer erwähnt öfters Reflexbewegungen in Folge von Reizung der Ampullennerven. Zunächst bemerken wir, dass das Wort *Reflex* hier nicht im gewöhnlichen Sinne gebraucht wird. Ein Reflex soll, der gewöhnlichen Annahme nach, ohne Bewusstsein verlaufen können, bei der Reizung des Gleichgewichtorgans dagegen ist die folgende Bewegung von der Vorstellung unabtrennbar. Und dies bringt uns zu dem Cardinalpunkt: die Vorstellung selbst ist die Bedingung der Bewegung, und jeder Faktor, der die Vorstellung hervorruft, bestimmt damit zugleich die davon abhängige Bewegung. So steht es für uns fest, dass alle kleinen Kopfbewegungen beim Fixiren eines Gegen-

---

*) Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Archiv für Ohrenheilkunde von Tröltsch. Bd. 9, p. 2.

standes gleichzeitig durch associirte Bewegung der Augen compensirt werden. Wir bemerken dies bei Drehungen des Kopfes um die vertikale und horizontale Axe und es liegt nicht der mindeste Grund dafür vor, dies nicht ebenso bei den Rollbewegungen in Anwendung zu bringen, die mit seitlicher Neigung des Kopfes verbunden sind. Müsste hier durch Bewegung des Kopfes eine Spannung der Endolymphe erzeugt und den Ampullen mitgetheilt werden, um dann erst Reflexbewegung hervorzurufen, so würde diese wohl 1/10 Sekunde zurückbleiben, und jede Bewegung des Kopfes würde mit einer Veränderung des Fixationspunktes beginnen. Bei der willkürlichen Bewegung schreiben wir daher die Bewegungen des Kopfes und der Augen einem gleichzeitigen, oder wenn man will, demselben complicirten Impuls zu. Auch wo wir bei gewissen Schwankungen den Moment einer passiven Bewegung voraussehen können, weiss der Impuls den richtigen Augenblick zur Muskelcontraktion zu treffen, bevor die passive Bewegung ihren Einfluss noch empfinden lässt. Im Allgemeinen waffnen wir uns mit unserm Willen gegen das, was wir voraussehen, und die Augen sind dabei die sichersten Wächter. Mit geschlossenen Augen wird der beste Reiter bei unerwarteten Sprüngen des Pferdes aus dem Sattel geworfen. Demnach würde vielleicht nur da, wo die Bewegungen des Kopfes nicht vorausgesehen werden, dem Gleichgewichtsorgan eine Stelle eingeräumt werden können. Aber auch dann ist es fraglich, ob die Verschiebung der Bilder auf der Netzhaut nicht schon schneller und sicherer die correspondirenden Bewegungen hervorruft.

Hiermit schliessen wir unsere Betrachtungen. Wir haben die Augenbewegungen und insbesondere die Rollbewegung, die mit Bewegungen des Kopfes verbunden ist, in ihrer Entwickelung der Neigung zugeschrieben, die

Bewegungen der Netzhautbilder ruhender Gegenstände mehr oder weniger zu compensiren, indem wir zugleich anerkannten, dass bei allem Befriedigenden einer genetischen Erklärung, der Mechanismus der compensirenden Verbindung vorläufig noch ausserhalb des Bereiches unserer Untersuchung liegt. Die obenstehenden Betrachtungen führen zu dem Ergebniss, dass auch das Gleichgewichtsorgan nicht berufen erscheint, was die letzte Zeit ihm experimentell und theoretisch zu vindiciren suchte, in diesem Mechanismus eine wichtige Rolle auszufüllen.

Ueber das Gesetz der Lage der Netzhaut in Beziehung zu der der Blickebene.

Von

F. C. Donders.

Aus meinen im Jahre 1846 angestellten Untersuchungen über die Bewegungen des Auges*) abstrahirte Helmholtz**) das Gesetz, dass „wenn die Lage der Blicklinie in Beziehung zum Kopfe gegeben ist, dazu auch ein bestimmter und unveränderlicher Werth der Raddrehung gehört, welcher unabhängig von der Willkür des Beobachters und unabhängig von dem Wege ist, auf welchem die Blicklinie in die betreffende Stellung gebracht ist."

Er formulirte es weiter folgendermaassen: „Der Raddrehungswinkel jedes Auges ist bei parallelen Blicklinien eine Funktion nur von dem Erhebungswinkel und dem Seitenwendungswinkel".

*) Holl. Beiträge zu den anat. und physiol. Wissenschaften. Düsseldorf und Utrecht p. 105.

**) Handbuch der physiol. Optik, p. 462.

Es fragt sich nun, in wie weit dieses Gesetz, das Helmholtz das Donders'sche Gesetz nannte, noch Geltung hat. Ich glaube die Antwort hierauf nicht schuldig bleiben zu dürfen.

Damals, als ich meine Untersuchung begann, glaubte man im Allgemeinen, dass mit der Richtung der Blicklinie die Stellung des Auges gegeben wäre. Bei gerade stehendem Kopfe wenigstens wurde auf die Richtung der Meridiane bei der verschiedenen Richtung der Blicklinien keine weitere Rücksicht genommen. Ruete hatte nun darauf aufmerksam gemacht, dass die Richtung der Meridiane sich aus der Stellung der Nachbilder ableiten lässt. Hierauf gründete sich meine Methode.

Ein hellgefärbtes, in der Höhe des Auges vor einer vertikalen Wand senkrecht aufgehängtes Band wurde bei geradestehendem Kopf mit horizontalen Blicklinien in einer gewissen Entfernung fixirt. Das vertikale Band entwarf auf diese Weise sein Bild in dem vertikalen oder primären Meridian. Bewegte sich nun der Blick in einer vertikalen oder horizontalen Ebene, so behielt dieser Meridian seine vertikale Stellung. Wandte sich aber der Blick nach rechts oder links und zugleich nach oben oder unten, so bildete das Nachbild auf der Wand einen Winkel mit der Senkrechten, die den fixirten Punkt schnitt. Aus diesem Winkel war die Richtung des primären Meridians abzuleiten. Es zeigte sich nun, dass unabhängig vom Willen mit jeder Richtung der Blicklinie, auf welchen Umwegen sie auch zu Stande gekommen sein mochte, unverändert eine und dieselbe Richtung des primären Meridians verbunden war.

Dieses Ergebniss, der Kern des durch mich aufgefundenen Gesetzes, ist unangetastet geblieben. Nur mag vorläufig bemerkt werden, was ich neuerdings mit

genaueren Methoden fand, dass die Richtung der Objecte im Gesichtsfeld nicht ohne Einfluss ist.

Zweitens glaubte ich im Gegensatz zu der Behauptung von Hueck zu finden, dass bei Neigung des Kopfes nach der Schulter die Lage des Auges in der Orbita unverändert bleibt.

Ich überzeugte mich nämlich, dass ein in der Primärstellung auf dem primären Meridian entworfenes Nachbild bei der geringsten Neigung des Kopfes auf der Stelle der Neigung folgt. Wer den Versuch mit einem ausgespannten gefärbten Band anstellt, wird den bestimmten Eindruck erhalten, dass das Nachbild die gleiche Neigung wie der Kopf annimmt. Die Behauptung von Hueck war hiermit widerlegt; nach dieser hätte das Nachbild anfänglich seine vertikale Stellung behaupten müssen, um bei 25° bis 28° plötzlich die Neigung des Kopfes anzunehmen.

Ich suchte mich auch objektiv davon zu überzeugen, dass bei Neigung des Kopfes die Raddrehung ausbleibt. Die scheinbare Raddrehung schrieb ich einer veränderten Richtung der Blicklinie zu. Um diese auszuschliessen, liess ich das Auge sich selbst in einem kleinen Spiegel beobachten, der an einem Mundstück befestigt war, und während so die Richtung der Blicklinie in Beziehung zum Kopfe unverändert blieb, glaubte ich mich zu überzeugen, dass die Raddrehung fehlte.

Die Methode ist im Princip untadelhaft und wurde, auch in Bezug auf andere Fragen später vielfach angewandt; aber die Beobachtung liess zu wünschen übrig. Indem ich mit parallelen Gesichtslinien sah, konnte ich nicht genügend für den Abstand des Spiegels accommodiren, und so entging mir die kleine Raddrehung, die sich zur seitlichen Neigung des Kopfes gesellt. Ich habe

jetzt (vgl. die obige Abhandlung von Mulder S. 68) die Methode dadurch verbessert, dass ich anstatt eines ebenen Spiegelglases eine biconvexe Linse als Spiegel nehme, und hierbei zeigte es sich mir, dass allerdings zwar das Auge beinahe vollkommen der Neigung des Kopfes folgt, dass aber doch auch eine geringe Raddrehung zu sehen ist.

Auch mit Hilfe von Nachbildern habe ich mich von dieser Raddrehung überzeugt. Indem ich gleichzeitig die Neigung des Kopfes und die der Nachbilder bestimmte, habe ich gefunden, dass sie nur scheinbar einander vollkommen gleich sind, dass nämlich die Neigung des Nachbildes gegen die des Kopfes um einige Grade zurückbleibt.

Es ist demnach bewiesen, dass, abgesehen von der durch Mulder untersuchten vorübergehenden Raddrehung, einer jeden Neigung des Kopfes eine bestimmte bleibende Rollbewegung zukommt. Javal hat das Verdienst, darauf zuerst aufmerksam gemacht zu haben. Er irrte darin, dass er die Raddrehung als compensirend betrachtete und die Theorie von Hueck in Schutz nahm.

Dieses Ergebniss beweist, dass das von Helmholtz abstrahirte Gesetz nur bedingungsweise gilt. Es gilt an erster Stelle unter der Bedingung, dass die sagittale Ebene vertikal geblieben ist. Es kann daher lauten: „Der Raddrehungswinkel jedes Auges ist bei parallelen Blicklinien und vertikaler Sagittalebene eine Funktion nur von dem Erhebungswinkel und dem Seitenwendungswinkel". Aber man kann sich leicht überzeugen, dass es ebenso wohl für jede andere Stellung der sagittalen Ebene gilt, und es kann daher allgemeiner folgendermaassen formulirt werden: „Der Raddrehungswinkel jedes Auges ist bei parallelen Blicklinien, für jede gegebene Neigung

der Sagittalebene, eine Funktion nur von dem Erhebungswinkel und Seitenwendungswinkel"*).

Es sei mir gestattet, noch einen andern Punkt zu berühren, der nicht auf die parallele, sondern auf die symmetrische Raddrehung Bezug hat.

Ich meine den Einfluss der Convergenz auf die Augenstellung.

Helmholtz glaubte, dass dieser Einfluss von mir übersehen worden sei. Von seinen beiden Formulirungen des Gesetzes, die sich am Anfang dieser Mittheilung angeführt finden, ist die zweite durch die Hinzufügung „bei parallelen Blicklinien" eine Einschränkung der ersten. Diese Einschränkung nun entlehnte er den Versuchen von Volkmann.

Hering**) schreibt mir sogar sehr positiv eine falsche Annahme zu. „Die Orientirung des Auges", sagt er, „ist also nicht lediglich von der Lage seiner Gesichtslinie im Blickraume abhängig, wie man das früher annahm (Donders), sondern zugleich auch von der Lage der Gesichtslinie des andern Auges".

Indessen war von mir in meiner ersten Mittheilung (l. c. p. 127) schon ausdrücklich gesagt worden: „dass die Stellung des vertikalen Meridians und folglich die Muskelwirkung *bei gleich gerichteten Sehaxen* verschieden sein kann, je nachdem das Auge für nahe oder ent-

*) Mit der Entdeckung der mit der Neigung der sagittalen Ebene verbundenen Raddrehung ist ein weites Feld für die Untersuchung geöffnet. Für gleiche Richtung der Blicklinien, in Beziehung zum Kopfe, erfordert jede Neigung offenbar eine andere Innervation der Muskeln. Ist nun bei der geänderten Innervation die Primärstellung gegeben bei horizontal gerichteten, senkrecht auf der Grundlinie stehenden Blicklinien? Und wird sich, wenn man von dieser Stellung ausgeht, hiermit das Listing'sche Gesetz vereinbaren lassen?

**) Die Lehre vom binocularen Sehen. 1868, p. 57.

fernt liegende Gegenstände accommodirt ist". Und beim Vergleich zweier Fälle, mit und ohne Convergenz, kam ich zu dem Schluss: „In beiden Fällen war die Richtung der Sehaxe des *rechten Auges* durchaus dieselbe; und nichtsdestoweniger ist die Stellung des vertikalen Meridians verschieden". „Wesshalb"? lautete die Frage. Und die Antwort hiess: „Weil die Richtung der Blicklinie des *linken Auges* in beiden Fällen nicht dieselbe war."

Ueber die Verwendung von Kopfbewegungen bei den gewöhnlichen Blickbewegungen.

Von

Dr. E. Ritzmann.

Hierzu Tafel V.

Im Allgemeinen wissen wir, dass wir mit den Augenbewegungen beim Wandern des Blicks meist auch Kopfbewegungen verbinden; ferner ist es ausgesprochen, dass die Axenrichtungen für die Bewegungen des Kopfes dieselben sind wie für die der Augen. Immerhin erschien es der Mühe werth, darüber einige messende Versuche anzustellen, um über die Richtung der Kopfbewegungen, über das quantitative Verhältniss dieser zu den Augenbewegungen, über Gesetzmässigkeit und individuelle Verschiedenheiten in diesen Verhältnissen eine genauere Anschauung zu bekommen. Auch die Frage, ob sich in der Art der Verwendung von Kopfbewegungen Hinweise auf die leitenden Principien beim Sehen resp. bei den Bewegungen des Blicks erkennen lassen, war von Interesse.

Auf Einladung von Herrn Prof. Donders, dem ich für seine freundliche Anleitung hiermit bestens danke,

machte ich im Frühjahr 1874 einige Versuche über diesen Gegenstand, wovon ich hier — leider etwas verspätet — Mittheilung mache.

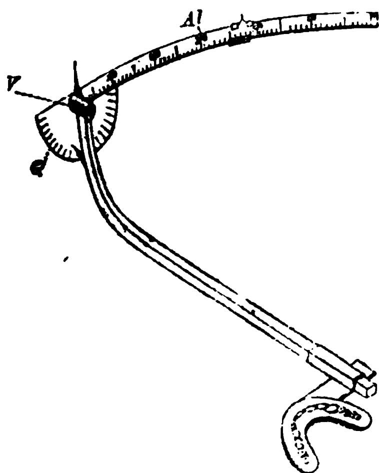
Es handelte sich vor allem darum, eine Methode zu finden, um beim Wandern des Blicks von einem Punkt im Raum zu einem andern von bekannter Entfernung und Lage die Strecke und Richtung, die durch Augenbewegung allein zurückgelegt ward, und die Strecke und Richtung der begleitenden Kopfbewegung gesondert zu messen. Dies musste mittelst zweier Visire möglich sein, deren eines, mit dem Kopfe in fester Verbindung, nur die Bewegung des letztern mitmacht, deren anderes, mit dem erstern Visir beweglich verbunden, die Excursion der Augen in Bezug auf den Kopf messen lässt. In der Ausgangsstellung visirt man über beide Visire hinweg nach dem Fixationspunkt. Blickt man nun nach einem bestimmten andern Punkt, so befinden sich die Visire nicht mehr in der Blickrichtung, sondern sind nur soweit mitgegangen, als sich der Kopf bewegte; das feste Visir behält diese Stellung, das bewegliche aber wird verschoben, bis es mit der neuen Blickrichtung zusammenfällt. Diese Verschiebung giebt die mit den Augen allein gemachte Bewegung an, und ist es ermöglicht, sie nach Grösse und Richtung zu messen, so kennt man, wenn die Lage des Punktes vorher gemessen ward, natürlich indirect auch den Weg, den man durch Kopfbewegung zurückgelegt hat.

Zur Verwirklichung dieses Princips wurde zuerst folgender Apparat construirt:

Von einem Mundstück mit Gebissabguss wurde ein Messinggestell getragen, an welchem in der Höhe beider Augen die festen Visire angebracht waren. Von dem festen Gestell ragte, ebenfalls in der Höhe der Augen, ein beweglicher Rahmen nach vorn, der wieder zwei Visire trug. Dieser Rahmen konnte einmal um eine

horizontale Axe, die Verbindungslinie der Drehpunkte beider Bulbi, gedreht, also wie die Blickebene gehoben und gesenkt werden, und ferner in seiner eigenen Ebene in der Weise verschoben werden, dass die Visire eine halbkreisförmige Bahn um eine Verticale im Mittelpunkt jener ersten Bewegungsaxe beschrieben. So war es möglich, diese Visire in jede Richtung der Gesichtslinien zu bringen, und diese Bewegung wurde durch den Apparat in Höhenablenkung und Seitenwendung zerlegt, deren Winkelgrössen an 2 Gradbogen direct abzulesen waren.

Mit diesem Instrument wurde eine Anzahl von Versuchen gemacht, allein so gut auch die Messungsmethode war, so erwies es sich doch als unzweckmässig und zwar hauptsächlich wegen seines zu grossen Gewichts, welches die Bewegungen des Kopfs modificiren konnte. Nach verschiedenen Proben kamen wir dann auf folgendes einfache, leichte und, wie wir hofften, genügend genaue Instrumentchen:



An einem mit Gebissabguss versehenen Mundstück ragt ein leichtes Holzstäbchen in der Richtung der Axe des einen — hier des rechten — Auges nach vorn und ist hier so nach oben abgebogen, dass sein Endpunkt in die Höhe des Auges, also in die verlängerte Axe selbst fällt (siehe Figur). Dieses Ende ist das feste Visir (V). Von ihm ragt senkrecht auf die Visiraxe ein Stück Kreisbogen

aus Aluminium ab (AL), auf der concaven Fläche in Grade eingetheilt, ca. 50° lang. Das Centrum, von dem aus dieser Kreis beschrieben ist, liegt über dem hintern Ende des Stäbchens, und fällt bei richtiger, für jeden Untersucher erst zu bewerkstelligender Einstellung in den Drehpunkt des betreffenden visirenden Auges. Der Bogen entspricht daher einem durch den Fixirpunkt gehenden Meridian des kuglig gedachten Blickfeldes, und zwar, da er um V drehbar ist, jedem beliebigen. Indem man nun den Aluminiumbogen auf den secundär fixirten Punkt einstellt, und die diesem entsprechende Gradzahl abliest, hat man ein Maass für die directe meridionale Entfernung dieses Punktes von dem dem festen Visir entsprechenden Punkt des Raumes. Jene Zahl giebt nämlich den Winkel an, um den sich das Auge drehen musste, um von einem zum andern zu gelangen. Der Winkel des Al.-Bogens mit der Horizontalen, d. h. die Neigung des beide Punkte verbindenden Meridians gegen den Horizont, wird durch einen kleinen Zeiger auf einem Gradbogen (G) angegeben. Durch diese beiden Werthe ist jeder Punkt in Bezug auf einen andern eindeutig bestimmt.

Die Versuche wurden im Hörsaal des Utrechter Laboratoriums gemacht, der genügend geräumig und hoch war, und zahlreiche leicht auffindbare Fixationspunkte darbot. Der Beobachter stellte sich vor die Mitte der einen Wand, markirte in der Höhe seiner Augen auf der gegenüberliegenden Wand den Hauptfixationspunkt und suchte nun mittelst Nachbildversuchen diejenige Kopfstellung auf, bei der er diesen Punkt mit Primärstellung der Augen ansah. War diese Stellung gefunden, so wurde das feste Visir des Apparats, beim zweiten also das Ende des Stäbchens, genau in die Blickrichtung des visirenden Auges gebracht und in dieser Lage festgestellt. So war es für denselben Beobachter leicht, bei jedem Versuch wieder die Primär-

stellung der Augen zu finden, indem er von demselben Standpunkt aus nach dem Hauptfixationspunkt visirte. Andererseits gab das feste Visir dann nach jeder Kopfdrehung die Normalstellung der Augen in Bezug auf den Kopf, resp. den ihr entsprechenden Punkt im Raum an, von dem aus die Augenbewegung mittelst des beweglichen Visirs, resp. des Al.-Bogens zu messen war.

Zuerst wurde nun ein System von leicht auffallenden Punkten verschiedener Richtung und Entfernung von jenem Hauptpunkt P aus gemessen. Dies geschah mit demselben Instrument, mit dem nachher die Versuche selbst gemacht wurden. Behufs dieser Bestimmungen visirt der Beobachter, mit dem Kopf in der Primärstellung verharrend und nur die Augen bewegend, nach den betreffenden Punkten hin, bringt den Al.-Bogen in diese Richtung, und liest Gradzahl und Neigungswinkel ab. Für einen Punkt F rechts oben seien z. B. 30° und 60° die beiden Werthe, so heisst das: der von P, dem Pol des kuglig gedachten Blickfeldes, nach dem Punkt F gehende Meridian bildet mit der Horizontalen nach rechts oben hin einen Winkel von 60°, und F liegt unterm 30. Grad dieses Meridians vom Pol aus gerechnet.

Beim Versuch selbst begiebt sich der Beobachter zuerst wieder in die Primärstellung mit Fixation von P, und sieht dann in möglichst ungezwungener Weise nach dem Punkt F hin. Er stellt nun wieder den Al-Bogen für das rechte Auge auf F ein; jetzt deckt sich dieser Punkt vielleicht mit dem Theilstrich 15, der Zeiger des Gradbogens weist 62°. Der Kopf steht also jetzt so, dass die Augen um einen Winkel von 15° von der Primärstellung abgelenkt sind und zwar in der Richtung eines Meridians, der sich nach rechts oben um 62° über die Horizontale (des Gradbogens) erhebt. Es folgt daraus, dass die Bahn der Kopfbewegung, wenn sie, wie wir annehmen, eine gerade ist, etwas weniger gegen die

Horizontale geneigt war als um 60° — und zwar, wie in diesem speciellen Fall leicht zu berechnen ist, um 58° — und dass ferner die Winkelgrösse der Drehung des Kopfes ebenfalls 15° beträgt. Nicht immer ist die Berechnung so einfach, und es lässt sich am besten durch die constructive Darstellung Grösse und Richtung der Kopfbewegung finden. Bei der Construction können wir die Entfernungen vom Hauptfixationspunkt nicht mit Winkeln messen, sondern wir müssen dafür ein Längenmaass einführen, dessen Einheit beliebig ist, und welches nur den Winkeln proportional zu sein hat. Für Grade setzen wir also direct Längeneinheiten und zwar in den beigegebenen Zeichnungen Millimeter.

Zunächst wurden Versuche gemacht mit jedesmaligem Ausgang vom Primärstand und Blicken nach Punkten in verschiedener Richtung und Entfernung. Einige weitere Versuche waren der Beobachtung der Kopfbewegungen bei complicirteren Blickmanoevern, namentlich bei Uebergang von Secundärstellungen zu Secundärstellungen gewidmet.

Da wir willkührlich unsere Kopfbewegungen so sehr modificiren können, und da es sich darum handelt, zu beobachten, wie wir uns beim gewöhnlichen, ungezwungenen Sehen in Bezug auf die Bewegung des Kopfes verhalten, so besteht die einzige Schwierigkeit der Versuche in der Vermeidung von Absichtlichkeit und Gezwungenheit bei den Blickbewegungen. Nur bei vom Einfluss des Willens, vom Zwang der Absicht unabhängigen Bewegungen können wir Gesetzmässigkeit erwarten. Da es aber eben schwer und nur durch einige Uebung zu erlangen ist, in seinen Bewegungen natürlich, nonchalant zu sein, und sie doch zu beobachten, so können nur Durchschnittswerthe aus mehrern Messungen maassgebend sein, und auch bei diesen müssen wir uns noch auf Schwankungen und Ungleichheiten gefasst machen.

Die Versuche wurden grösstentheils von mir selbst angestellt; über einige Punkte machten auch Herr Prof. *Donders* und einige Herrn Collegen Versuchsreihen. Ich habe $M^1/_7$, machte die Versuche aber ohne Brille. Sämmtliche massgebende Messungen sind mit dem zweiten, leichten Instrumentchen gemacht.

Die Versuche mit jedesmaligem *Ausgang vom Primärstand*, dessen Resultate wir zunächst besprechen werden, hatten einmal über das *quantitative Verhältniss* von Kopf- und Augenbewegungen, zweitens über die *Richtung* der erstern Auskunft zu geben:

Quantitatives Verhältniss von Kopf- und Augenbewegung.

Ich machte zuerst Versuche mit Blicken nach Punkten, die auf dem verticalen und auf dem horizontalen Meridian des Blickfelds in verschiedener Entfernung vom Ausgangspunkt lagen. Es waren nach jeder der 4 Richtungen 7—9 Punkte, für jeden wurden 15 Messungen gemacht.

Es ist das gefundene Verhältniss durch Fig. 1, Taf. V veranschaulicht: Die Diagonale entspricht der gleichmässigen Zunahme der Entfernung der Blickpunkte; die 4 nach oben leicht concaven Curven stellen die dabei gefundene Zunahme der Kopfbewegungen für Hebung, Senkung, Rechts- und Linkswendung des Blicks dar. Die Kopfdrehungen wachsen danach anfangs etwas langsamer, später etwas schneller als die Blickexcursionen im Ganzen. Den grössten Antheil hat der Kopf an der Blickbewegung bei Hebung, weniger bei Seitenwendung, den geringsten bei Senkung des Blicks; nur das letztere scheint aber, wie wir sehen werden, allgemeine Regel zu sein.

Diese Curven sind übrigens nur mit Benutzung der Werthe für je 4 Punkte nach jeder Richtung gezeichnet, die ausführlicheren Curven sind wenigstens für Linkswendung und Senkung etwas unregelmässiger, das

Characteristische geben diese jedoch wieder. Die einzelnen Messungen für einen Punkt schwanken um 2 bis 8°. Dieselben Versuche mit dem ersten Apparat ausgeführt, ergaben wesentlich dasselbe, nur war die Zunahme der Kopfbewegungen nahezu regelmässig proportional und ein beträchtlicherer Theil der Bewegung wurde mit dem Kopf ausgeführt. Die Schwere des Apparats war hier offenbar von Einfluss.

Als wesentliches Resultat ergiebt sich demnach, dass wir schon bei den kleinsten Entfernungen nicht nur die Augen, sondern auch den Kopf drehen, dass die Kopfdrehungen der Entfernung der Blickpunkte annähernd proportional zunehmen und endlich, dass die Betheiligung des Kopfs nicht nach allen Richtungen dieselbe ist.

Um über das quantitative Verhältniss von Kopf- und Augenbewegungen bei verschiedenen Personen Aufschluss zu bekommen, wurden für die Versuche ähnlich gelegene Punkte und zwar nur nach jeder Richtung einer gewählt. Dieselben lagen so, dass sie für das rechte Auge indirect sichtbar und durch Augenbewegung allein eben noch erreichbar waren, also nahe der Gesichtsfeld- und Blickfeldgrenze des rechten Anges (wie in Fig. 3 und 4, Taf. V). Da die Punkte leider nicht bei jedem Beobachter ganz gleich gewählt wurden, so musste behufs Vergleichung eine Reduction auf ein einheitliches System stattfinden, als welches sich am besten ein kreisförmiges empfahl. Ein etwaiger Fehler, den die Reduction in sich schliesst, ist für alle fast vollkommen derselbe, eine Vergleichung daher wohl statthaft. Die Richtung der Punkte blieb bei dieser Reduction natürlich dieselbe.

Fig. 2, Taf. V, giebt die graphische Darstellung der für Punkte derselben Entfernung vom Ausgangspunkt

von 5 verschiedenen Beobachtern verwendeten Kopf- und Augenbewegungen. Die Punkte liegen auf der Kreisperipherie, auf ihren Radien ist vom Centrum aus die Augenbewegung abgetragen, peripher die Kopfbewegung.

Anmerkung. Die Zahl der Messungen, aus denen die Durchschnittswerthe genommen wurden, war nicht immer dieselbe. Es waren in der Richtung nach unten, von innen nach aussen gehend, bei der

		Linie			
1.	Curve		je 3	Messungen	(Dr. K.)
2.	„	(dicke Linie)	„ 10	„	(Dr. R.)
3.	„	(dicke Linie)	„ 15	„	(id.)
4.	„	(punktiert)	„ 10	„	(Dr. V. M.)
5.	„	(Strich-Punkt)	„ 10	„	(Dr. M.)
6.	„	(gestrichelt)	„ 3—6	„	(Pr. D.)

Sehen wir zunächst von der sehr verschiedenen Form und der Unregelmässigkeit der Curven, welche den centralen Bezirk der Augenbewegung von dem peripheren der Kopfbewegung trennen, ab, vergleichen wir die Grösse dieser beiden Bezirke bei den verschiedenen Beobachtern und das Verhalten nach den vier Hauptrichtungen hin, so ergiebt sich:

Die Grösse der beiden Bezirke ist verschieden, d. h. das quantitative Verhältniss von Augen- und Kopfbewegung ist für Punkte derselben Entfernung bei verschiedenen Individuen ein wechselndes. Bei Hebung des Blicks macht z. B. 1 und 2 etwa 1/3 der Bewegung mit den Augen, 3, 4, 5 ca. 1/2 und 6 sogar 4/5.. Die Reihenfolge der Curven ist nach den 4 Hauptrichtungen hin jedoch nicht dieselbe: 4 z. B. macht nach oben mehr Augenbewegung als 2, während dieser nach rechts hin mehr macht. Uebereinstimmend für alle zeigt sich nur, dass beim Blick nach unten die stärkste Augenbewegung, die geringste Bewegung mit dem Kopf gemacht wird.

Für die Momente, die von Einfluss sind auf das verschiedene individuelle Verhalten, haben wir keine ge-

nügenden Anhaltspunkte gefunden. Was die Refraction betrifft, so ist nur 2 und 3 (derselbe Beobachter) Myope, alle übrigen sind Emmetropen.

Die Körpergrösse war in entsprechender Reihenfolge (von 1 nach 6 zunehmend) etwas verschieden. Für die extremen Gegensätze könnte man noch am ehesten versucht sein, Temperament und Angewöhnung in Bezug auf Raschheit oder Ruhe der Bewegungen herbeizuziehen.

Die Form der Curven ist zum Theil ähnlich und einigermassen regelmässig (1, 5, 6) zum Theil unregelmässig, buchtig. Dass gerade in schiefen Richtungen, wie besonders bei 4, die Augenbewegungen sehr überwiegen, und in geraden der Kopf mehr von der Bewegung ausführt, ist sehr auffallend. Die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens kennen wir nicht.

So sehr wir übrigens berechtigt sind, aus diesen Resultaten auf individuelle Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten zu schliessen, so wenig dürfen wir diese Curven als den bestimmten Ausdruck eines festen individuellen Verhaltens ansehen. Dies beweisen Curve 2 und 3, die beide von mir sind, und nur das Resultat von zwei zu verschiedenen Zeiten ausgeführten Versuchsreihen darstellen. Sie zeigen nach oben und links starke Differenzen, die Form ist im ganzen ähnlich. Dem gegenüber sind bei einer und derselben Versuchsreihe die Schwankungen zwischen den einzelnen Messungen nicht gross, selten 5° übersteigend, was theilweise darin seinen Grund haben mag, dass die einzelnen Messungen oft unmittelbar nach einander gemacht wurden.

Der Grund jenes verschiedenen Verhaltens bei meinen beiden Versuchsreihen ist mir nicht bewusst, doch mögen manche Umstände unbewusst auf unsere Bewegungen in-

fluenziren. Es sei hier nur beispielsweise an ein Moment erinnert, welches dieselben ganz wesentlich modificirt: Wenn wir, plötzlich erschreckt oder überhaupt durch ein Geräusch oder dergleichen aufmerksam gemacht, nach einem Punkte sehen, so führen wir fast die ganze Bewegung mit dem Kopfe aus. Ueberhaupt je rascher, je lebhafter wir eine Blickbewegung ausführen, desto mehr geht der Kopf mit.

Richtung der Kopfbewegung.

Bei den Blickexcursionen in verticaler und horizontaler Bahn geschah die Kopfbewegung immer um dieselbe horizontale oder verticale Axe wie die Augenbewegung. Beim Sehen nach Punkten in diagonaler Richtung wich dagegen die Bahn der Kopfbewegung von der directen Richtung nach dem Punkte manchmal ab. Grad und Richtung der Abweichung sind individuell verschieden.

Fig. 3 und 4, Taf. V stellen dies für zwei verschiedene Beobachter (Curve 2 und 5 in Fig. 2) dar. Die peripherischen Blickpunkte sind hier in ihrer wahren relativen Lage zum Ausgangspunkt gezeichnet und mit demselben durch Gerade verbunden. Vom Centrum aus ist die Kopfbewegung der Richtung und Grösse nach aufgetragen; der Endpunkt der Kopfbahn ist mit dem angesehenen Punkt durch eine punctirte Linie verbunden, welche Grösse und Richtung der Augenbewegung, nicht aber ihre Bahn bezeichnet.

Wir wollen hervorheben, dass eine gewisse scheinbare Abweichung von der diagonalen Bahn auf eine Unvollkommenheit des Apparats zu beziehen ist, welcher die mit Kopfbewegung um schiefe Axen verbundene Neigung des Kopfs nicht in Rechnung zu bringen ge-

stattet. Wir messen nach Ausführung der Blickbewegung nämlich den Winkel, den der Meridian des betreffenden Punktes mit der Horizontalen des Gradbogens bildet (siehe pag. 135). Diese ist aber selbst etwas in gleichem Sinne gegen die Horizontale des Raums geneigt, und indem wir diesen Neigungswinkel des Kopfs vernachlässigen, und jenen Winkel in der Construction von einer wirklich Horizontalen aus abtragen, erscheint die Bahn der Kopfbewegung in jedem Quadranten etwas steiler als sie factisch ist. Eine geringe Abweichung der Kopfbahn vom Meridian des fixirten Punktes in diesem Sinne würde sich also dadurch erklären, nicht durch thatsächliche Incongruenz der Drehungsaxen des Kopfs und der Augen.

Abgesehen davon, dass die Neigung des Kopfs, wie ich mich überzeugt habe, sehr gering ist, kann sie die beobachteten Abweichungen nicht erklären, da diese eben so oft in entgegengesetztem Sinne erfolgten. Nicht nur bei verschiedenen Individuen ist Grad und Richtung der Abweichung verschieden, sondern schon in den verschiedenen Quadranten bei demselben Beobachter. Wenn endlich so geringe Abweichungen wie in Fig. 3 unwesentlich und nicht beweisend sind, so sprechen doch die in Fig. 4 dargestellten Resultate der Messung dafür, dass factisch die Bahn der Kopfbewegung manchmal von der Richtung des fixirten Punktes abweicht. Noch sei hervorgehoben, dass dies für Punkte gilt, die vorher indirect gesehen, über deren Lage der Beobachter also orientirt war.

Bei den einzelnen Versuchen kamen übrigens Schwankungen in der Richtung der Kopfbewegung vor, die individuell auch wieder verschieden stark waren. In Fig. 4 sind die beiden extremsten Messungen neben dem Durchschnittswerth construirt, hier sind die Schwankungen sehr stark, bei mir (Fig. 3) waren sie geringer. Trotz

dieser Differenzen bei einzelnen Versuchen scheint die durchschnittliche Bewegungsrichtung individuell annähernd constant zu sein, wenigstens ergaben die von mir zu verschiedener Zeit gemachten zwei Versuchsreihen fast absolut gleiche Durchschnittswerthe in Bezug auf die Richtung, während sich, wie wir gesehen, in Bezug auf das quantitative Verhältniss ziemlich differente Werthe herausstellen.

Wie wir zum Voraus erwarteten, haben diese Versuche nichts weniger als eine strenge Gesetzmässigkeit für die Kopfbewegungen ergeben, wohl aber fanden wir schwankende Werthe für denselben Beobachter und verschiedenes Verhalten bei verschiedenen Individuen. Dass in Bewegungen, welche wie die des Kopfes so vollkommen frei und ohne Beschränkung stattfinden können, individuelle Eigenthümlichkeiten zum Ausdruck kommen, ist natürlich; ebensowenig kann es bei der Schwierigkeit, die Willkür und andere unbewusste Einflüsse auf die Bewegungen ganz auszuschliessen, befremden, wenn die Resultate bei demselben Beobachter Schwankungen zeigen.

Als allgemeine Regel lässt sich folgendes hinstellen: Wir machen bei den Blickbewegungen für gewöhnlich immer auch Bewegungen mit dem Kopfe, welche jenen annähernd proportional zunehmen. Am wenigsten Kopfbewegung gebrauchen wir bei Senkung des Blicks. Für Blickbewegungen in horizontaler und verticaler Bahn findet die Kopfbewegung um dieselbe, verticale oder horizontale, Axe statt wie die Augenbewegung.

Individuell verschieden ist das Quantum der gewöhnlich verwendeten Kopfbewegung und ferner die Richtung der letztern für Blickexcursionen in schiefer Richtung. Es kommen

hierbei Abweichungen der Kopfbewegung von dem dem Listing'schen Gesetz analogen Verhalten vor.

Einige weitere Beobachtungen wurden nun gemacht über das Verhalten der Kopfbewegungen bei längerem Verweilen des Blicks in gewissen Stellungen und bei weiteren Bewegungen desselben von diesen secundären Stellungen aus. Nur kurz seien die Resultate dieser, theils von Herrn Prof. Donders, theils von mir gemachten Versuche hier resümirt.

Wenn wir vom Primärstand aus z. B. nach oben nach einem Punkte hinsehen, so hebt sich, wie wir gesehen haben, der Kopf, aber auch die Augen werden stark gehoben. Betrachten wir nun diesen Punkt genauer und verfolgen wir eine durch ihn gehende Horizontale, so hebt sich der Kopf mehr, so dass die Augen weniger über ihre Primärstellung zum Kopf erhoben sind. Nach längerem ungezwungenem Verweilen endlich constatiren wir, dass auch der Körper eine leichte Drehung*) gemacht hat, und dass wir nur noch mit um wenige Grade von der Normalstellung abgelenkten Augen blicken. Diese Annäherung an die Primärstellung findet in ähnlichem Grade auch bei nach rechts oder links gewendetem Blick statt, wesentlich geringer aber ist sie beim Blick nach unten. Während z. B. für Punkte, die nach oben, nach rechts und nach links 29°, 45° und 34° entfernt waren, das Auge nach längerm Betrachten nur noch um 2°, 4° und 6° gedreht war, blieb es für einen 50° nach unten liegenden Punkt

*) Wir haben bei den vorigen Versuchen absichtlich die Körperbewegungen ausgeschlossen, es sei aber ausdrücklich erwähnt, dass bei starken Blickexcursionen nicht nur Drehungen des Kopfs, sondern auch solche des Körpers, wenn seine Haltung es gestattet, zur Verwendung kommen.

um 14° gesenkt. Eine gesenkte Augenstellung behalten wir also auch bei längerer bequemer Betrachtung bei.

Auch wenn wir in schiefer Richtung länger nach einem Punkte sehen, lassen wir die Ablenkung der Augen auf Kosten von Kopf- und Körperdrehung geringer werden. Wenn wir den Blick dann längs einer Verticalen in diesem Punkt wandern lassen, so verändert sich auch die Stellung der Augen in der Weise, dass sie nicht mehr in schiefer Richtung abgelenkt, sondern einfach etwas erhoben oder gesenkt sind. Wir nehmen also eine für die Beurtheilung der Verticalen günstigere Stellung an.

Da die Bewegung der Augen gleichzeitig mit der des Kopfs geschieht, so nehmen die Augen auf jedem Punkte der Bahn der Kopfbewegung einen anderen Standpunkt zu dem anzusehenden Punkte ein, und es entsteht die Frage, ob damit nicht auch eine fortwährende Richtungsänderung der Bahn der Augenbewegung und somit auch ihrer Axe nothwendig verbunden sei. Nur für Abweichungen in gewisser Richtung ist dies sicher nicht der Fall, indem durch die gleichseitige Neigung des Kopfs die Lage des Punktes in Bezug auf die Augen trotz ihrem wechselnden Standpunkt dieselbe bleiben kann. Für Abweichungen der Kopfbahn in anderem Sinn tritt diese Compensation nicht ein, und es erscheint mir die Annahme einer festen, gleichbleibenden Axe für die ganze Augendrehung kaum mit ihnen vereinbar.

Andererseits ist die gegentheilige Annahme insofern nicht plausibel, als sie eine Ungültigkeit des Listing'schen Gesetzes, eine unnöthige Complication der Bewegung in sich schlösse, und wir wollen uns daher begnügen, die Frage aufgeworfen zu haben, um so mehr als wir die Bahn der Kopfbewegung in Bezug auf ihre Form nicht genau kennen.

Die Frage, ob der Kopf bei Betrachtung desselben Punktes dieselbe Stellung habe, unabhängig von dem Weg, auf dem er zu dessen Betrachtung gelangte, ob für die Kopfbewegungen also ein Analogon des Donders'schen Gesetzes bestehe, muss, im strengen Sinne genommen, nach dem Bisherigen von vornherein negativ beantwortet werden. In der That bleibt auch der Kopf, wenn wir, von verschiedenen Punkten ausgehend, ein und denselben Punkt ansehen, meist ungefähr auf der Verbindungslinie zwischen letzterem und dem jeweiligen Ausgangspunkte stehen, nähert sich übrigens dem betrachteten Punkte sehr, so dass die Augen nur wenig von der Primärstellung abgelenkt sind. Eine Kopfstellung aber, nämlich die der gewöhnlichen gerade entgegengesetzte, vermeiden wir, wenigstens bei ungezwungenem Sehen und gewöhnlicher Stellung des Körpers. Wir sehen z. B. einen Punkt, der über der horizontalen Blickebene liegt und den wir also für gewöhnlich mit erhobenen Augen ansehen, wohl mit schief nach oben gedrehten oder seitlich gewendeten, aber nie mit gesenkten Augen an. Eine Andeutung des Donders'schen Gesetzes finden wir also bei den Kopfbewegungen doch.

Wenn, nachdem wir einen solchen nach oben gelegenen Punkt angesehen, wir den Blick darüber hinaus in der gleichen Richtung weiter wandern lassen und dann wieder zur Betrachtung jenes Punktes zurückkehren, so lassen wir entweder die Augen ganz in die Primärstellung zurückgehen und nehmen von der erhobenen Kopfstellung noch so viel zurück, dass jene gerade auf den Punkt gerichtet sind, oder aber wir gehen mit dem Kopf zu einer noch etwas weniger erhobenen Lage zurück, indem wir dafür eine ganz minime Hebung der Augen beibehalten.

Entsprechend wie für nach oben gelegene Punkte verhalten wir uns für nach rechts und links gelegene. Wir nehmen, wenn wir von derjenigen Richtung aus, die der gewöhnlichen entgegengesetzt ist, zu ihrer Betrachtung übergehen, Primärstellung der Augen an, oder betrachten sie mit einer ganz geringen Drehung in dem gewöhnlichen, der Lage des Punktes zum Beobachter entsprechenden Sinne, d. h. wie wenn wir direct von der gerade aus gerichteten Blickrichtung ab nach dem Punkt gesehen haben würden.

Für Punkte, die nach unten liegen, ist das Verhalten insofern anders, als wir immer letztere Stellung wählen, wir heben also den stärker gesenkten Kopf immer soviel, dass die Augen eine gesenkte Stellung einnehmen; einen nach unten gelegenen Punkt sehen wir immer mit gesenkten Augen an.

Aus allen diesen Versuchen zeigt sich, wie sehr die gesenkte Augenstellung gegenüber allen andern Ablenkungen von der Primärstellung eine bevorzugte ist; es hängt das natürlich mit der überaus häufigen Verwendung einer geneigten Blickebene zusammen.

Noch grössere Dignität als beim Sehen in die Ferne hat die gesenkte Augenstellung beim Nahesehen, ja sie ist hier geradezu die Hauptstellung; sie findet bei der gewöhnlichen Beschäftigung in der Nähe immer Anwendung, und es besteht auch eine gewisse Coordination zwischen Senkung der Augen und Convergenz.

Beim Lesen, dem wir unsere Aufmerksamkeit noch etwas schenken wollen, ist die Stellung der Augen in Bezug auf den Kopf immer eine geneigte, sei die Kopfhaltung, die Lage des Körpers, welche sie wolle. Der Grad der Neigung scheint individuell ein einigermassen bestimmter zu sein; ich wähle z. B. unwillkürlich beim

Lesen in jeder Lage eine Senkung der Augen um im Mittel 15°—20°, welche Zahlen nach oben und nach unten noch etwas überschritten werden. Beim Lesen von oben an der Seite bis unten nimmt die Senkung der Augen um mehrere Grade zu, das übrige thut der Kopf durch vermehrte Neigung, wenn die Lage des Objects im Ganzen dieselbe bleibt. An den seitlichen Bewegungen des Blicks beim Lesen betheiligen sich Augen und Kopf in sehr verschiedener Weise. Selten macht der Kopf dabei gar keine Bewegung, manchmal macht er den grössten Theil der Drehung, während die Augen nur wenig um die Primärstellung hin und her oscilliren. Dies ist besonders der Fall, wenn wir etwas hastig durchlesen — eine Thatsache, die ja auch in der Darstellungskunst der Bühne ihre Verwerthung findet.

Die wenigen Beobachtungen über die Verwendung der Kopfbewegungen bei manchen im täglichen Leben vorkommenden Blickoperationen ergeben immerhin einige nicht uninteressante Hinweise auf die leitenden Principien beim Sehen. Hauptsächlich ist es die Bequemlichkeit der Blickbewegungen, die durch die Benutzung der Kopfbewegungen angestrebt wird. Wir vermeiden starke Ablenkungen des Auges von der Primärstellung, sobald wir länger diese Richtung des Blicks einzuhalten haben, oder sobald wir von ihr aus weitere Bewegungen auszuführen haben. Wir erleichtern uns die Aufgabe beim Uebergang von einer Secundärstellung in die andere, indem wir sie wesentlich mit dem Kopf und mit nicht oder wenig abgelenkten Augen ausführen, und dadurch Augendrehungen um discontinuirliche Axen u. dgl. aus dem Wege gehen. Dann sind es namentlich gewisse Vortheile der Orientirung, die wir durch die Kopfbewegungen erreichen, denn wir vermeiden so die Benutzung der peripheren Zone des Blickfeldes, innerhalb

welcher die Augenbewegungen von Störungen der Orientirung begleitet sind. Namentlich erreichen wir ferner dadurch, dass wir bei Verfolgung von Senkrechten und Wagerechten die Augen möglichst wenig von der Normalstellung abgelenkt halten, ein besseres Urtheil über Verticale und Horizontale, indem wir suchen, ihre Bilder mit dem senkrechten Netzhautmeridian resp. dem Netzhauthorizont zusammenfallen zu lassen.

Zur Pathogenese der fulminanten Erblindungen nach Blutverlusten.

Von

Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Zweiter Artikel.

In einem Aufsatze: „Ueber Amaurosis nach Haematemesis und Blutverlusten anderer Art"*) hatte ich unter Mittheilung zweier einschlägiger Fälle, die längere Zeit hindurch meiner Beobachtung unterlagen, die Frage nach dem Wesen dieser dunklen Erblindungsgruppe diskutirt und war zu dem Schlusse gekommen, dass deren Entstehung nach Blutverlusten, besonders aus dem Intestinaltractus, ein viel zu lockeres aetiologisches Band sei, um damit die Aufstellung einer einheitlichen, wohl charakterisirten Krankheitsgruppe zu rechtfertigen. Vielmehr lässt die detaillirte Discussion der betreffenden, zur Zeit noch sehr wenig zahlreichen und leider bisher durch keinen Sectionsbefund illustrirten Krankengeschichten unschwer die Vermuthung zu, dass es sich in diesen mysteriösen Fällen um Erblindungsursachen der ver-

*) v. Graefe's Archiv XVIII. 2, S. 225.

schiedensten Art handele, die nur das eine Gemeinsame enthalten, dass sie nicht central, wie es dem ersten Blicke plausibel erscheint, sondern peripherisch ihren Sitz haben. Aus diesen verschiedenen pathologisch denkbaren aetiologischen Momenten hatte ich die quantitativ beträchtlichen Blutverluste ausgeschieden und die mechanischen Consequenzen untersucht, die sich aus deren Auftreten für die eigenartigen Circulationsverhältnisse innerhalb der Schädelhöhle ergeben: mit Zuhülfenahme des balancirenden Verhältnisses von Blut- und Lymphdruck in der allseitig geschlossenen, starren Schädelkapsel, in specie in dessen Bedeutung für die Anfüllung des Schwalbe'schen intervaginalen Raumes versuchte ich, für diese Erblindungsfälle, die nach einem bedeutenden Blutverluste auftreten, eine genügende Erklärung beizubringen, die vor Allem den mysteriösen Factor der Magen- und Darmblutungen eliminirte und denselben auf den mechanisch wohl charakterisirten Begriff des grossen Blutverlustes reducirte. Der eine von mir beschriebene Fall, in welchem die Erblindung nach einer Abortus-Blutung auftrat, illustrirte diese Anschauung zur Genüge; der folgende zweite, der sich in meiner immerhin beschränkten Praxis seit Jahresfrist präsentirt hat, giebt der berechtigten Vermuthung Raum, dass Erblindungsfälle dieser Art weniger pathologische als literarische Curiosa sind und auch aus diesem Grunde seither jedem Erklärungsversuche getrotzt haben.

Frau Th. R. aus Mühlheim, eine kräftige Frau von 47 Jahren, consultirte mich am 6. Januar wegen vermeintlich presbyopischer Beschwerden, denen ich durch eine Brille abhelfen sollte. Eine nähere Untersuchung ergab Folgendes:

Das rechte Auge ist fast ganz amaurotisch, nur nach aussen ist eine unbestimmte quantitative Lichtempfindung zu constatiren. Die Pupille ist mässig erweitert und

reagirt auf Lichteinfall nur unbestimmt, dagegen ganz exact synergisch mit der linken, sowie auf Convergenzbewegung. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt bei vollkommen klaren brechenden Medien weisse Atrophie des Opticus mit ausserordentlich dünnen Gefässen auf der Papille; Zeichen einer abgelaufenen Neuritis nirgends wahrnehmbar.

Das linke Auge zeigt auch nur halbe Sehschärfe, doch behauptet Patientin auf das Bestimmteste, dass dasselbe für die Ferne noch ebenso leistungsfähig sei wie früher und dass sie eine Veränderung nur beim Sehen auf nahe Gegenstände bemerke. Und in der That erklärt sie sich mit der Neutralisirung ihrer Presbyopie durch convex 40 vollkommen zufrieden. Da das Gesichtsfeld unbeschränkt, der Farbensinn unverändert war, so hielt ich mein Urtheil über die Bedeutung der auch auf diesem Auge zu constatirenden weisslichen Verfärbung der papilla optica in suspenso.

Die Anamnese ergiebt nun folgende Entstehungsweise der rechtsseitigen Amaurose. Vor 28 Jahren erlitt Patientin einen Abortus im achten Monate, der mit sehr bedeutendem Blutverluste verbunden war. Gerade acht Tage nach diesem Blutverluste, welcher Zeitraum mit a u s s e r o r d e n t l i c h h e f t i g e n K o p f s c h m e r z e n ausgefüllt war, zu einer Zeit, da Patientin sich von den Folgen des Blutverlustes bereits wieder zu erholen anfing, bemerkte sie plötzlich eine bedeutende Abnahme ihres Sehvermögens und konnte bei der Einzelprüfung ihrer Augen constatiren, dass das rechte Auge kaum noch hell und dunkel zu unterscheiden vermochte. Das linke Auge, das auch für kurze Zeit in seiner Funktion erheblich geschwächt war, erlangte, wie sie behauptete, seine volle Sehschärfe zurück, während das rechte blind verblieb.

Dieser Fall bietet eine frappante Analogie mit jenem

in der citirten Abhandlung von mir veröffentlichten zweiten der Maria S. In beiden handelt es sich um einen Abortus mit grossem Blutverluste, dem ein von ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen ausgefüllter Zeitraum folgt; in beiden tritt etwa eine Woche nach diesem Blutverluste eine plötzliche Erblindung des rechten Auges ein, die zu völliger weisser Atrophie des Opticus führt. Bei dieser fast minutiösen Uebereinstimmung der Symptome dürften wir kaum einer Unvorsichtigkeit geziehen werden, wenn wir für diese beiden Fälle wenigstens eine übereinstimmende Ursache postuliren, für deren nähere Discussion ich auf die citirte Abhandlung verweisen muss.

Es liegt nun nahe, die an jener Stelle discutirte Theorie experimentell zu prüfen, und in der That sind die ersten Schritte hierzu bereits geschehen. H. Gaethgens hat in seiner Inaugural-Dissertation*) die Frage untersucht, ob bei rascher Zunahme des Druckes in den Gefässen innerhalb der Schädelhöhle ein Ausgleich dadurch möglich ist, dass die in den perivasculären Räumen vorhandene Flüssigkeit durch die aus der Schädelhöhle führenden Lymphgefässe herausgepresst wird. Es zeigte sich nun in allen Versuchen, die er an Pferden derart anstellte, dass er defibrinirtes erwärmtes Blut in die Carotis unter hohem Druck injicirte und die aus den grossen Lymphgefässen des Halses abfliessende Lymphe auffing, dass eine sehr beträchtliche Steigerung des Lymphabflusses aus der Schädelhöhle stattfindet. Aus der Schnelligkeit dieser Steigerung ging hervor, dass es sich nicht um eine vermehrte Transsudation von den Blutgefässen aus in die perivasculären Räume handeln konnte, sondern dass in der That ein mechanisches Fortpressen der

*) Ein Beitrag zur Circulation in der Schädelhöhle. Dorpat 1872.

Flüssigkeit aus den letzteren stattfindet. Damit ist das eine Postulat der Theorie erfüllt, nämlich die Möglichkeit eines raschen Ausgleiches gegeben, wenn plötzliche Blutdrucksteigerungen innerhalb der Schädelhöhle stattfinden. Es erübrigt nun das andere Postulat derselben experimentell zu erweisen, dass nämlich plötzliche Blutdruckerniedrigungen innerhalb der Schädelhöhle einen Ausgleich in der Art ermöglichen, dass sich durch Ansaugen der Körperlymphe die perivasculären Räume, in specie der intervaginale Lymphraum Schwalbe's anfüllt. Mit Experimenten dieser Richtung bin ich zur Zeit beschäftigt und werde deren Resultate mittheilen, sobald dieselben eine gewisse Constanz angenommen haben werden. Denn wenn sich auch constant eine Anfüllung der Arachnoidalräume gezeigt hat, so ist es klar, dass der successive Ablauf der Erscheinungen, wie ihn die Theorie verlangt, durch das Experiment nur schwer nachzuahmen ist, und so lange in dieser Richtung keine genügende Methode gefunden ist, werden wir die Lücke, die sich zwischen den beiden Endgliedern, intracranielle Druckverminderung und Drucksteigerung, öffnet, durch logisches Raisonnement ausfüllen müssen*).

Eine so übereinstimmende Symptomatologie, wie sie die beiden soeben besprochenen Fälle bieten, und aus der wir auf eine gemeinsame Ursache schliessen dürfen, findet sich unter den einschlagenden Beobachtungen jedoch nur selten; vielmehr ist die Divergenz der begleitenden Erscheinungen so ausserordentlich gross, dass es sich zunächst darum handeln muss, aus genau beobachteten und gewissenhaft mitgetheilten Krankengeschichten die pathognomonisch bedeutsamen Erscheinungen von den zufälligen Symptomen zu sondern und so zu einer genaueren Umschreibung des Krankheitsbildes zu gelangen.

---

*) l. c. S. 234.

Von diesem Gesichtspunkte allein will ich folgende Beobachtung der besprochenen Erblindungsgruppe zuweisen.

Ferdinand K., ein dem Weingenusse sehr ergebener Mann von 47 Jahren, stellt sich mir am 5. Oktober v. J. mit Klagen über eigenthümliche Sehstörungen vor. Er giebt an, besonders auf der Strasse durch einen dichten grauen Nebel belästigt zu werden, der sich über die Mitte seines Gesichtsfeldes legt und ihm die Orientirungsfähigkeit ausserordentlich beeinträchtigt. Während das Maass der allgemeinen Beleuchtung des Gesichtsfeldes von keinem nachweisbaren Einflusse auf die In- oder Extensität des Nebels sei, müsse er einen solchen auf's Entschiedenste behaupten für die Entfernung der Gesichtsobjecte von dem Auge und von der Dauer des Gesichtseindruckes, und zwar in der Weise, dass die Verdunkelung proportional der Entfernung des Objektes und der Dauer des Eindruckes zunehme. Bei der Prüfung seiner Sehschärfe finde ich, dass er mit jedem Auge für kurze Zeit Snellen XX auf zwanzig Fuss exact zu lesen vermag, dass sich aber nach wenigen Augenblicken ein zuerst dünner, dann sich stetig verdichtender Nebel über die Mitte des Gesichtsfeldes lagert, der zuletzt in Folge eines wirklichen Scotom's ihm die mittleren Buchstaben der Snellen'schen Reihe verdeckt. Desgleichen liest er Snellen $1\frac{1}{2}$ nach Neutralisirung seiner geringen Presbyopie fliessend, und es tritt der beschriebene Nebel erst später und nicht so intensiv auf, dass er ihm den grösseren Theil der Worte verdeckte. Blendungserscheinungen oder Kopfschmerzen bei dem Sehakte verneint Patient auf's Bestimmteste. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt dasselbe völlig intact; nirgends findet sich eine nachweisbare Lücke in demselben, wie es auch a priori zu erwarten ist, da bei einem fixen Scotome die Lücke im Gesichtsfelde mit der Entfernung des Ge-

sichtsobjektes sich verringern müsste, und nicht wachsen, wie es oben angegeben ist. Ebensowenig liess sich ein Farbenscotom oder eine andere Anomalie des Farbensinnes nachweisen. Die Accommodation ist gleichfalls für das Alter des Patienten normal zu nennen. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt die brechenden Medien klar, die Papillen beiderseits in ihren Contouren etwas verwischt, die Arterien dünner, die Venen etwas breiter als normal; doch sind alle diese Veränderungen so minimal, dass ich ihnen bei ihrem beiderseitigen Vorkommen keine pathognomonische Bedeutung beizulegen wage, um so weniger als sie die völlige Restitution des Sehvermögens überdauerten*).

Was die Deutung dieses Falles betrifft, so gestehe ich, dass die Diagnose meines Journals „Asthenopia retinalis irregularis" mich zwar selbst ausserordentlich wenig befriedigt, dass ich aber auch jetzt nicht in der Lage bin, eine andere wissenschaftlich befriedigendere Bezeichnung des beschriebenen Symptomencomplexes vorzuschlagen. Dagegen wirft die Anamnese ein sehr interessantes Licht auf den Fall. Patient hatte nämlich 6 Wochen vor seiner ersten Vorstellung bei mir nach einem kurzen Schwindelanfalle sehr bedeutende Quantitäten Blut per os und per anum verloren, ohne dass er die geringsten Beschwerden von Seiten des Magens vorher empfunden hätte. Er fühlte sich nach diesem Blutverluste sehr erschöpft und legte sich zu Bette, woselbst er in kurzen Intervallen noch 2 ähnliche Anfälle hatte, ohne dass er auch nur für einen Augenblick sein Bewusstsein verloren hätte. Sein Schwächezustand war so gross, dass er 4 Wochen lang das Bett hüten musste. Etwa 8 Tage nach dem letzten Blutverluste be-

*) cf. v. Graefe. Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 136.

merkte er eines Morgens beim Erwachen, dass er die ihn umgebenden Gegenstände nur schwierig, wie durch einen dichten Nebel zu erkennen vermochte; der behandelnde Arzt, darüber befragt, tröstete ihn mit der Versicherung, dass mit der Rückkehr der Körperkräfte diese Sehstörung schwinden werde. Und in der That zog sich die allgemeine Verdunkelung des Gesichtsfeldes in der Art zusammen, dass nur das oben beschriebene bewegliche Scotom zurückblieb.

Meine Therapie bestand in Strychnin-Injectionen und innerer Darreichung von Ferrum dialysatum solutum. Schon nach der ersten Injektion behauptete er eine entschiedene Besserung, die nach 3 weiteren sich derart steigerte, dass er sich für völlig geheilt erklärte. Zur Controle seines Zustandes machte ich ihm in Zwischenräumen von 8 zu 8 Tagen noch 3 weitere Injektionen und entliess ihn sodann, nach seiner Angabe wenigstens, völlig geheilt: die Sehschärfe war normal, von dem Scotome keine Spur mehr nachweisbar. Nach 8 Monaten unterlag Patient abermals einem noch stärkeren Anfalle von Magen- und Darmblutung, von dem er sich nur langsam erholte, ohne dass nach diesem zweiten Anfalle die geringste Störung von Seiten des Sehapparates sich eingefunden hätte.

Eine gewisse Analogie dieses Falles mit jenen oben besprochenen ist, wenn auch gering, so doch keineswegs zu verkennen. Wir sehen auch hier, nach einem grossen Blutverluste in den Intestinal-Tractus mit consekutiver Anämie, plötzlich eine Herabdrückung des Sehvermögens eintreten zu einer Zeit, da bereits eine gewisse Retablirung der Kräfte zu bemerken ist. Jedoch erfolgt hier nicht eine völlige Vernichtung des Sehvermögens, sondern die Störung geht vielmehr bis auf ein Minimum zurück. Auch hier könnten wir, wie ich meine, ohne grossen Zwang die vorgeschlagene mechanische Erklä-

rungsweise adoptiren, indem wir uns vorstellen, dass die Anfüllung des Intervaginal-Raumes und damit die Compression des Opticus keine totale und wieder rückgängig werde, wie in dem von mir beschriebenen Falle Nr. 1 des Oepen*); die kürzere Dauer der Compression würde die Abwesenheit materieller Veränderungen an der Papille ebenso gut erklären, wie auch die geringe Suffusion derselben, die ich oben erwähnte, ohne über ihre pathologische Bedeutung in irgend einer Weise zu präjudiciren. Da wir über die detaillirtere Lagerung der Nervenfasern in dem Stamme des Opticus keine Kenntniss besitzen, so wäre es allzu kühn. das centrale Scotom auf die Compression der in dem Centrum des Stammes liegenden Fasern zurückzuführen; dagegen glaube ich, dass durch eine solche Compression die die grösste physiologische Dignität beanspruchenden Fasern der macula lutea am stärksten beeinträchtigt werden, und dass die Wiederherstellung der unterbrochenen Leitungsfähigkeit sich durch Ermüdungsphänomene charakterisiren müsse, wie sie in dem besprochenen Scotome ihren Ausdruck finden und wie sie auf dem Gebiete anderer Nervenbahnen in der Pathologie zur Genüge bekannt sind. Auch die prompte Wirkung des Strychnins, wenn wir dieselbe in diesem Falle zulassen wollen, würde hier bekannte physiologische Grundlagen finden, ohne jene in jüngster Zeit so sehr beliebten spezifischen Wirkungsbahnen aufsuchen zu müssen. Was dieser mechanischen Erklärung entgegenzustehen scheint, ist die völlige Integrität, die der Sehapparat während des zweiten, noch massigeren Anfalles von Intestinalblutung bewahrte. Allein hier befinden wir uns auf einem noch so dunkeln Gebiete zusammenwirkender Faktoren, welches ich bereits oben bei der Discussion der experimentellen Angriffspunkte bezeichnet

*) l. c. S. 227.

habe, dass ich getrost auf die bekannte, wenn auch nur so selten erkannte Mannigfaltigkeit pathologischen Geschehens exemplificiren darf.

In allen diesen bisher discutirten Fällen war die conditio sine qua non eines Erklärungsversuches die relative Massenhaftigkeit des Blutverlustes mit ausgesprochener consekutiver Anämie, während die Amaurosen nach geringfügigen Magen-Darmblutungen, wie ich ausdrücklich erklärt habe*), nach wie vor jeder genügenden Erklärung zu trotzen schienen. Während ich mich in jenen Fällen bestrebt habe, den Faktor der Localität der Blutung als unerheblich nachzuweisen, will es mir scheinen, dass derselbe hier eine gewisse Bedeutung in Anspruch nehmen dürfte. In neuerer Zeit haben sich die Thatsachen gemehrt, welche eine direkte Abhängigkeit der Gefässe der Magen- und Darmwand von bestimmten Hirntheilen zu beweisen scheinen. So beschreibt Lussana**) die Thalami optici als die Centren des Gefäss-Tonus für Magen und Colon, da nach ihrer Läsion Erweichung des Magens und Colon's nebst Hyperämie der Leber folge. Brown-Séquard***) weist auf das Eintreten von Blutungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle von Thieren nach Verletzungen verschiedener Punkte des Gehirns hin. Der Vorgang ist nach ihm der, dass es sich beim Entstehen der Blutung um eine plötzliche Innervation resp. Contraktion der kleineren Arterien und Venen der betreffenden Stelle handelt; hierdurch käme das Capillarblut unter einen so hohen Druck, dass die Capillarwände bersten. In Bezug auf die Bahn, auf welcher jene Innervation verläuft, sucht Schiff sie in Fasern, die im Rückenmarke

*) l. c. S. 285.
**) Giornale Veneto di scienze mediche. 1870. ser. 3. tom. 13.
***) Med. Centralbl. 1873. Nr. 79. S. 779. 80.

verlaufend zum Ganglion thoracicum supremum treten; dass sie nicht im Vagus verlaufen, geht daraus hervor, dass die Durchschneidung des betreffenden Vagus das Auftreten der parenchymatösen Apoplexien nicht verhindert; das Innervations-Centrum muss höher als die Medulla oblongata liegen, da die Verletzungen (Brown-Séquard) sowohl als auch die Erkrankungen (Fleischmann*), der bei Gehirntuberkeln haemorrhagische Heerde in der der Hirnaffection entgegengesetzten Seite fand; und Ollivier**) der in 3 Fällen von Hirnapoplexie Lungen- und Pleura-Apoplexien constatirte), das Gehirn oberhalb der Medulla oblongata betrafen. Desgleichen ist in allerjüngster Zeit der beregten Frage auf experimentellem Gebiet durch Nothnagel***) und Ebstein†) näher getreten worden. Letzterer fand bei Prüfung der Angaben von Schiff, nach Verletzung der vorderen Vierhügel durch Stich oder Chromsäure-Einspritzung, ebenso bei umschriebener Verletzung der innern und hintern Partie des Thalamus opticus zahlreiche Blutextravate in der Magenschleimhaut, die bereits 12—24 Stunden nach der Hirnverletzung nachzuweisen sind, oft zugleich mit nachfolgendem Magengeschwür, das die Folge der verdauenden Wirkung des Magensaftes auf die geschwellten Epithelien ist. Auch er fasst diese Extravasate als Wirkung der plötzlichen Blutdrucksteigerung auf. Rechnen wir zu diesen Thatsachen die pathologisch-anatomischen Befunde hinzu, welche

---

*) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IV. 1871. S. 238.

**) Archiv. général. de méd. Août 1873, p. 167—182.

***) Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie. Med. Centralbl. 1874. Nr. 14.

†) Experimentelle Untersuchungen über d. Zustandekommen v. Blutextravasaten in d. Magenschleimhaut. Archiv f. experiment. Pathologie. 1874 II. 183—195.

neuerdings Jehn*) veröffentlicht hat, so dürfen wir den Zusammenhang von parenchymatösen Blutungen mit Gehirnkrankheiten zur Zeit hinreichend gestützt nennen.

Dass geringfügige Magen- oder Darmblutungen die Folge eines degenerativen Vorganges an einer beschränkten Stelle des Gehirns seien, ist fortan ebenso wenig undenkbar, wie dass diese begrenzten Hirntheile in näherer Beziehung zu den Centren der Gesichtsempfindungen stehen, für welche letztere Annahme die Experimente von Ebstein eine ganz direkte Handhabe bieten. Wir hätten uns alsdann die Aufeinanderfolge der Störungen so zu denken, dass primär an einer bestimmten Stelle des Hirnes eine circulatorische oder degenerative Alteration entstände, die nach Ablauf weniger Stunden die Extravasation in die Magenschleimhaut zur Folge hätte. Mit dieser Annahme stimmt vortrefflich die Thatsache überein, dass in den meisten der veröffentlichten Fälle dieser Kategorie Bewusstlosigkeit der Magenblutung vorausgegangen ist. Im weiteren Verlaufe dieses Symptomencomplexes wird die circulatorische oder degenerative Störung einer gewissen Zeit bedürfen, um successive die einzelnen Ganglien-Territorien in ihrer Nachbarschaft in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass das seltsame Faktum, Eintreten der Erblindung erst einige Zeit nach der Magenblutung, seine Unerklärlichkeit verlieren dürfte.

Allerdings entferne ich mich mit diesem Erklärungsversuche von der Basis, welche v. Graefe für diese Klasse fulminanter Erblindungen uns hinterlassen hat, von der Annahme einer retrobulbären Neuritis. Aber abgesehen davon, dass er gerade für die Haematemesis-Amaurosen diese seine Annahme am Wenigsten zu

*) Verbreitete capilläre Austritte hellrothen Blutes in das Lungengewebe bei Gehirnleiden. Med. Centralbl. 1874, No. 22.

stützen weiss*), sind die Symptome in so prägnanter Uebereinstimmung mit den aus experimentellen und anatomischen Daten zu ziehenden Consequenzen, dass ich nicht anstehe, diese Hypothese als Grundlage fernerer Beobachtungen vorzuschlagen. Ueberdies bin ich in der Lage, einen Fall mitzutheilen, der die hier auftauchenden Fragen in interessantester Weise berührt und zugleich auf eine andere, noch nicht besprochene Entstehungsweise dieser fulminirenden Amaurosen hinübergreift**).

Bertha Sch., eine noch kräftige Frau von 73 Jahren, stürzt plötzlich, nachdem sie 8 Tage lang über ein allgemeines Unwohlsein ohne speziellere Symptome geklagt, am 18. August 1873 bewusstlos zusammen. Der herbeigerufene Arzt findet sie ohne Bewusstsein, mit kalten Extremitäten, kleinem Pulse, ohne Fieber und verordnet, mit Vorbehalt jeder Diagnose, die gewöhnlichen Analeptica. Acht Stunden nach diesem Ohnmachtsanfalle erlangt sie ihr Bewusstsein wieder und klagt über ein ausserordentliches Gefühl von Schwäche, wie über Schmerzen im Leibe, dessen Untersuchung jedoch nichts Palpables ergiebt. Am nächsten Tage entleert sie schwarze, theerartige Massen per anum, nach deren Abgange sie sich zwar erleichtert, jedoch die ganze Woche hindurch noch so schwach fühlt, dass dieser Schwächezustand durch die verhältnissmässig geringe Blutung per anum nicht hinreichend erklärt werden konnte. Von Seiten des Kopfes klagt sie zwar nicht über Schmerzen, dagegen gleichfalls über ein Gefühl der Schwäche, welches ihre sonst klaren geistigen Funktionen erheblich beeinträchtigte. Am 28. August, also am 10. Tage nach dem geschilderten Collapsus, da

*) Ueber Neuroretinitis etc. Arch. f. Ophth. XII. 2. 149.

**) cf. Tageblatt der 46. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte. Wiesbaden 1873, p. 161.

ihr Appetit bereits zurückgekehrt war und sie sich von ihrer Schwäche sichtlich zu erholen begann, fordert sie plötzlich am hellen Tage, man solle Licht anzünden, da es ja ganz dunkel im Zimmer sei. Die sie pflegende Tochter bezieht dieses ihr Verlangen zunächst auf ihren alterirten Geisteszustand; als diese Aufforderung nach Licht aber immer dringender wiederkehrt, macht sie eine elementare Sehprüfung und erkennt zu ihrem Schrecken, dass ihre Mutter völlig blind ist. Der sofort herbeigerufene Arzt erklärt, dass diese Blindheit durch die Anämie bedingt sei und mit der wiederkehrenden allgemeinen Kräftigung wieder schwinden werde. Da aber diese absolute Amaurose bereits 8 Tage währte, während das Allgemeinbefinden fast zur Norm zurückgekehrt war, wurde er bedenklich und ersuchte mich, die Frau zu sehen.

Status praesens am 3. September, 8 Tage nach dem Eintritte der Amaurose, 18 Tage nach der Intestinal-Blutung. Patientin, ein wenig blass, jedoch keineswegs von anaemischem Habitus, starrt ruhig vor sich hin. Die an sie gerichteten Fragen beantwortet sie mit vollkommener geistiger Klarheit. Die Prüfung der Beweglichkeit beider Bulbi zeigt völlige Integrität nach allen Richtungen; beide Augen äusserlich normal; desgleichen erscheint der intraoculäre Druck dem tastenden Finger nicht alterirt. Was aber bei der äusseren Besichtigung sofort auffällt, ist das exakte Spiel der Pupillen, welche, nicht erweitert, auf die schwächsten Lichtreize prompt reagiren. Dass deren Reaction auf Convergenzbewegung gleichfalls erhalten war, bedarf kaum der Erwähnung. Die Prüfung des Lichtscheins ergiebt links absolute Amaurose, rechts scheint eine Spur von quantitativer S vorhanden zu sein, jedoch sehr unsicher und ohne jedes Projections-Vermögen.

Ophthalmoscopischer Befund: Brechende Medien klar; rechts die Papille scharf contourirt, von grauröthlicher Farbe, die Arterien scheinbar etwas enger als gewöhnlich, die Venen verbreitert, nach aussen von der Papille, ½ Papillen-Breite von derselben entfernt, im horizontalen Meridian (umgekehrtes Bild) ein kleines scharf umschriebenes, stark grau reflectirendes Exsudat von Hirsekorn Grösse, das in den äussern Netzhautschichten liegt; alles Uebrige völlig normal. Links im Allgemeinen dasselbe Bild, nur dass sich statt eines solchen grauen Exsudates deren 3 finden, von denen 2 im horizontalen Meridian zu beiden Seiten der Papille, um eine Papillen-Breite von ihr entfernt, das dritte nach oben innen von dem innern liegen. Nach unten innen liegt in der Verlängerung der Verbindungslinie zwischen den beiden beschriebenen grauen Exsudaten ein weisslich glänzender Fleck (wie bei Retinitis nephritica) mit verschwommenen Grenzen und von unregelmässiger Gestalt. Was die genauere Beschreibung dieser grauen Exsudate angeht, so wüsste ich ihnen kein Analogon an die Seite zu setzen; von den bei Retinitis und Neuroretinitis descendens vorkommenden Exsudaten unterscheiden sie sich sowohl durch Farbe wie Gestalt; ich wüsste sie nur mit miliaren Tuberkelknötchen zu vergleichen, wie sie sich etwa in der Pia mater zeigen; ihre ophthalmoscopische Farbe ähnelte am meisten gewissen kleinen häutigen Glaskörpertrübungen, wie sie sich besonders bei hochgradigen Formen von Scleroticochorioiditis finden. Die übrige Untersuchung des Körpers ergiebt den Urin ohne Eiweiss, am Herzen und den grossen Gefässen nichts Abnormes, will man nicht eine gewisse Härte der Radialis als beginnende Atherose ansprechen.

Um die Prognose gefragt, befand ich mich in keiner geringen Verlegenheit: ich musste mich selbstverständlich sehr reservirt aussprechen, konnte mich jedoch

nicht entschliessen, dieselbe völlig hoffnungslos zu stellen. Denn gehörte auch der Fall, aetiologisch betrachtet, zu jenen absolut hoffnungslosen, wie sie nach Blutverlusten durch den Intestinal-Tractus bekannt sind, so waren hier doch so viele Abweichungen von dem oben erwähnten gewöhnlichen Bilde zu constatiren, dass er aus jener Kategorie in vielen Punkten herausfiel.

Zunächst sprach der ophthalmoscopische Befund mit Sicherheit dafür, dass wir es mit peripherischen Prozessen zu thun hatten, die in der Bahn des Opticus-Stammes und seiner Ausbreitung in der Retina abliefen. Hierfür sprachen die erweiterten Venen bei engen Arterien, hierfür in erster Reihe die Exsudate in der Retina selbst, über deren Natur ich nichts Positives zu sagen vermag: wie ich bereits erwähnt habe, unterscheiden sich dieselben von den bei den verschiedensten Formen von Retinitis vorkommenden weissen und gelben Exsudationen, desgleichen von jenen Flecken, welche sich durch Verfärbung von retinalen Extravasaten bilden: ihre graue, stark reflektirende Farbe, ihre scharf umschriebene Knötchenform weisen ihnen vorläufig einen ophthalmoscopischen Sonderplatz an. Mit diesem ophthalmoscopischen Befunde, der eine peripherische Störung mit Sicherheit nachwies, stimmte auch scheinbar vortrefflich die erwähnte functionelle Thatsache überein, dass auf dem rechten Auge, in dessen Retina sich nur ein Exsudat befand, eine Spur von Lichtschein zu constatiren war, während in dem linken, dessen Retina bedeutend alterirt war, jede Spur von Lichtempfindung fehlte.

Allerdings durfte ich mir nicht verhehlen, dass diese Deutung der functionellen Störungen eine sehr lückenhafte war. Denn, wenn wir bedenken, wie bei einer gewöhnlichen Retinitis trotz der hochgradigsten materiellen Veränderungen ein noch immerhin erträgliches quali-

tatives Sehvermögen vorhanden ist, während hier bei relativ geringen Veränderungen eine fast völlige Vernichtung der quantitativen S zu beobachten war, so war die Vermuthung mehr als berechtigt, dass wir es hier neben den peripheren Störungen auch noch mit centralen Prozessen zu thun hatten, deren Natur allerdings zur Zeit in keiner Weise zu erschliessen war. Für eine solche Deutung argumentirte in erster Reihe die Erhaltung der Reactionsfähigkeit der Pupillen auf Lichteinfall, welche einerseits dafür sprach, dass die Leitungsfähigkeit des Opticus noch erhalten war, anderseits der Reflexmechanismus zwischen Opticus und Pupillar-Ast des Oculomotorius noch vollkommen functionirte, so dass die Unterbrechung der Leitung nur zwischen Centrum des Opticus und Centrum der Gesichtsempfindung oder in diesem letzteren selbst statthaben musste*). Es würde bei dieser Annahme unser Fall in die Kategorie jener transitorischen Erblindungen fallen, wie sie bei acuten Infectionskrankheiten als Typhus, Scarlatina etc. durch die Publicationen von Ebert, v. Graefe u. A. zur Genüge bekannt sind, und für welche die erhaltene Reaktionsfähigkeit der Pupillen auf Lichteinfall als ein absolut günstiges prognostisches Symptom zur Stunde gilt. Welcher Art diese Leitungsunterbrechung an dem Orte der centralen Sehempfindung wäre, ob es sich um eine rein circulatorische Anomalie, ob um ein Extravasat handelte, diese Frage auch nur annähernd zu entscheiden, gab es selbstverständlich kein Mittel. Genug, ich stellte meine

*) Ich glaube, dass diese Deutung der erhaltenen Pupillar-Reaction für die menschliche Pathologie vorläufig ihre Geltung bewahren darf, trotzdem Krenchel neuerdings bei Fröschen mit durchschnittenen Opticis die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall in keiner Weise beeinträchtigt gefunden haben will. Conf. dieses Archiv XX, 1. S. 133.

Diagnose auf eine aus centralen und peripherischen Störungen gemischte Amaurose und modificirte, bei der relativ geringfügigen Alteration der peripherischen Organe, meine Prognose in günstigerer Weise. Therapeutisch wurde eine Strychnininjection links gemacht.

Schon am nächsten Tage änderte sich die Scene zu meiner grossen Ueberraschung. Bei der Prüfung des Lichtscheines fand ich ganz exakte Lichtempfindung auf beiden Augen; während aber auf dem rechten Auge, das den Tag vorher bereits eine Spur von Lichtschein gezeigt hatte, noch keine Fähigkeit der Projection zurückgekehrt war, war diese auf dem linken, bisher völlig amaurotischen Auge in befriedigendster Weise vorhanden, mit Ausnahme nach aussen, woselbst die Projection unsicher angegeben wurde. Im höchsten Grade erstaunt machte ich die ophthalmoscopische Untersuchung und notirte folgenden Befund: rechts status idem; links ein grosses Blutextravat, von hellrother Farbe und dreieckiger Gestalt, in den äussern Schichten der Netzhaut; dasselbe beginnt dicht an der Papillen-Grenze, umfasst mit seiner Basis die halbe Circumferenz derselben und sendet seine Spitze, die fast genau im horizontalen Meridian liegt, nach dem aussen von der Papille (aufrechtes Bild) gelegenen grauen Exsudate. Der übrige Befund völlig unverändert.

Die Deutung dieser objektiv wie subjektiv eingetretenen Aenderung war selbstverständlich auf anderer Grundlage als auf der von der Patientin hochgepriesenen Strychnininjection zu suchen. Zunächst war wohl klar, dass das plötzliche Auftreten des linksseitigen, verhältnissmässig bedeutenden Extravasates in einem ursächlichen Zusamenhange stand mit der ausserordentlichen Besserung der Funktion dieses Auges. Denn hätten wir

es mit einem zufälligen Zusammentreffen zu thun gehabt, so würde wohl kaum eine Besserung des Sehvermögens, sondern, wenn dies möglich, noch eine Verschlechterung desselben zu constatiren gewesen sein, da der Blutaustritt für den Moment doch immer eine gewisse Anzahl von Netzhautfasern durch mechanische Compression leitungsunfähig machte. Ueberdies würden wir ja bei der Supposition einer zufälligen Coincidenz die bedeutendere Besserung auf dem rechten Auge erwarten müssen, bei dem bereits vorher eine Spur des Lichtscheins bei geringerer materieller Veränderung verzeichnet war. Ganz im Gegensatze zu dieser Voraussetzung finden wir die überraschende Besserung des Sehvermögens gerade auf demjenigen Auge, welches die bedeutendsten materiellen Veränderungen zeigt. Wenn man hiernach also berechtigt war, in diesem Zusammentreffen mehr ein Verhältniss der Causalität als der Coincidenz zu erblicken, so lag die Annahme wohl nicht allzufern, dass das beschriebene Blutextravasat aus der Scheide des Opticus, woselbst es bisher den Nerven bis zur Funktionsunfähigkeit comprimirt hatte, zum Theil einen Weg in den intraoculären Raum gefunden und hiermit eine Entlastung des Opticus herbeigeführt hatte. Für diese rein mechanische Erklärung schien auch das oben erwähnte Symptom zu sprechen, dass die zurückgekehrte Projektionsfähigkeit des linken Auges nach aussen noch bedeutend beschränkt war: denn da das Extravasat an der äussern Seite der Papille lag, so durfte man annehmen, dass besonders der äussere Theil des Opticus-Stammes, dem die Fasern der äussern Netzhauthälfte wohl entsprechen, zunächst von dem Drucke des intravaginalen Extravasates entlastet, seine Funktion wieder aufnimmt, während der mediale Theil, der den temporalen Theil des Gesichtsfeldes darstellt, noch unter der Compression zu leiden hat. Auf dem rechten Auge,

woselbst die Besserung nicht so auffällig war, durfte man, in Uebereinstimmung mit den geringeren retinalen Veränderungen, ein von Anfang an geringeres intravaginales Extravat supponiren, das bei verminderter Druckkraft keine so plötzliche Entleerung erfahren hatte, wie das auf dem linken Auge.

Es fragt sich nun, in wieweit die Annahme eines solchen Blutextravasates in die Opticus-Scheide anatomisch gestützt genannt werden kann. Ich glaube in dieser Richtung einfach auf die literarische Zusammenstellung von Blutergüssen in den extracraniellen Theil des Sehnerven verweisen zu können, welche Magnus*) jüngst in der Einleitung zu seiner Monographie über die Sehnervenblutung gegeben hat, mit der Bemerkung, dass in der vorophthalmoskopischen Zeit diese Diagnose für eine ganze Reihe fulminanter Amaurosen wie Amblyopien an der Tagesordnung gewesen zu sein scheint**). Aus dieser Zusammenstellung von Magnus folgt, dass solche intervaginale Blutungen zwar nicht häufig sind, jedoch noch immer nicht zu jenen Curiosis gehören, die zur Deutung eines Falles nicht herbeigezogen werden dürften. Geben wir die Möglichkeit eines solchen Extravasates zu, so folgt die weitere Frage, ob dieses Extravasat aus dem intervaginalen Raum in die Bulbus-Höhle eindringen könne; endlich ob sich dieses Eindringen ophthalmoskopisch unter dem Bilde des beschriebenen rothen Fleckes in den äussern Netzhautschichten darstellen könne.

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen wir uns an das Ergebniss der in jüngster Zeit so eifrig cultivirten Injektionsmethode wenden. Folgen wir der zu-

---

*) Die Sehnervenblutungen von Dr. Hugo Magnus. 1874. S. 1—6.

**) Conf. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. 1817. Bd. 2. S. 576.

sammenfassenden Darstellung von Schwalbe*), so finden wir, dass eine Injektion in den intervaginalen Raum zwei Abflusswege findet: durch die äussere Scheide auf die äussere Oberfläche derselben in den supravaginalen Raum, (welcher Weg für den Lymphstrom während des Lebens durch Quincke's Zinnoberinjektionen nachgewiesen ist), und vom intrascleralen Ende des Subarachnoideal-Raums aus durch die Sclera bis an deren innere Oberfläche in den hintern Abschnitt des Perichorioideal-Raumes. Gerade dieser letztere Weg wird von der Injectionsflüssigkeit mit Vorliebe beim Menschen gesucht, da bei ihm die Dural Scheide einen zu festen Widerstand bietet. Ob die Flüssigkeit aus dem Perichorioideal-Raum ihren Weg in die äussern peripapillären Netzhautschichten finden kann, darüber sagen die Versuche Schwalbe's Nichts; jedoch dürften einer solchen Ausbreitung keine erheblichen Bedenken aus der anatomischen Struktur dieser Gegend erwachsen: immerhin dürfte die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass in unserm Falle der ophthalmoscopisch sichtbare Theil des Extravasates mit Sicherheit in die äussern Netzhautschichten verlegt werden durfte.

War nun diese erfreuliche Aenderung des Krankheitsbildes mit der aus ihr gefolgerten Diagnose eines Blutextravasates in die Sehnervenscheide geeignet, unsere Deutung des Gesammtkrankheitsbildes zu modificiren? Ich glaube nicht. Denn war ich auch anfangs geneigt, die supponirte centrale Störung zu eliminiren und die beobachtete Pupillarreaction, von deren Anwesenheit vor meiner ersten Untersuchung keine Kenntniss erlangt werden konnte, als erstes Symptom der beginnenden

---

*) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, I, 1. S. 350. 51.

Degagirung des Opticus anzusprechen*), so veranlasste mich doch eine fernere Ueberlegung und Beobachtung des Falles, die gleichzeitige centrale Störung zur Erklärung herbeizuziehen. Unter diesen Erwägungen stand in oberster Reihe die, welche eine völlige Aufhebung der quantitativen Lichtempfindung durch Compression des Sehnervenstammes für unglaublich erachtete.

Die vorhergehende Analyse der Erscheinungen dürfte uns nun in den Stand setzen, den Versuch einer einheitlichen pathogenetischen Auffassung des räthselhaften Falles zu wagen. An einer der vasomotorischen Innervation des Magens vorstehenden Stelle des Hirns tritt ein Extravasat aus, das zur Ohnmacht und später auf dem bereits besprochenen Wege zur Blutung aus den Magen-Darmgefässen führt. Diese Blutung in die Magenhöhle hat wiederum eine Abnahme der Herzcontractionen und weiter eine Zunahme des Collapsus zur Folge**). Mit der allmäligen Wiederkehr der Propulsionskraft des Herzens schiebt sich das Extravasat langsam vorwärts, bis es plötzlich durch direkten oder indirekten Druck das Centrum der Sehempfindung lähmt und hiermit die beschriebene fulminirende Erblindung im Gefolge hat. Sodann fliesst das Extravasat an der Basis des Gehirns weiter hinab und tritt in die Opticus-Scheiden, wie in dem von Michel***) beschriebenen instructiven Falle; hierdurch werden in Folge der Behinderung der Netz-

*) In diesem Sinne sprach ich mich auch in meiner Mittheilung dieses Falles in der ophthalmolog. Section der Naturforscherversammlung in Wiesbaden aus.

**) cf. O. Naumann. Zur Lehre von den Reflexreizen und deren Wirkung. Pflüger's Archiv, Bd. V, 4 u. 5, S. 199. „Reizt man den Magen eines Frosches an den innern Wandungen, so kann man am blossgelegten Herzen beobachten, dass bei einer gewissen Stärke des Reizes die Contractionen des Herzens abnehmen, ja das Herz zum Stillstande gebracht werden kann.

***) Archiv f. Heilkunde, XIV, 1. S. 57.

hautcirculation die oben beschriebenen peripherischen Veränderungen gesetzt. Endlich findet das Extravasat theils durch Resorption, theils durch direkten Durchbruch in dem innern Augapfelraum einen Ausweg, wodurch gleichzeitig Centralorgan wie Sehnerv entlastet und wieder funktionsfähig werden. Dass die Flüssigkeit des extravasirten Blutes, welche für diese Annahme ein nothwendiges Desiderat ist, so lange im lebenden Körper währen könne, dafür liegen Beispiele genug vor*).

Hiermit hätten wir eine einheitliche Auffassung des scheinbar so vielgestaltigen Krankheitsbildes gewonnen und wenigstens unserm logischen Bedürfnisse gegenüber so mysteriösen Fällen Genüge geleistet, wiewohl wir uns nicht verhehlen dürfen, dass in der Schlussfolge so manche Lücken sich finden, welche wir auszufüllen vorläufig ausser Stande sind. Das Eine scheint mir aber gewonnen zu sein: nämlich eine dritte gemeinschaftliche Ursache für Blutverlust und Erblindung, wie sie v. Graefe für die Fälle von Erblindungen nach geringen Blutverlusten postulirt hatte**).

Der weitere Verlauf dieses Falles bietet neben manchen Stützen für unsere Hypothese wieder neue Mysterien. Die Sehschärfe stieg auf beiden Augen von Tage zu Tage sehr ersichtlich, stets jedoch auf dem linken Auge in schnellerer Progression als auf dem rechten. Das beschriebene Extravasat um die linke Papilla optica wuchs in den ersten Tagen noch beträchtlich, hielt sich aber ganz dicht an der Circumferenz derselben. Währenddess begannen die grauen Exsudate zu schwinden, bald begann auch das Extravasat in der bekannten Weise sich zu resorbiren, so dass nach

*) cf. E. Brücke. Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes. Virchow's Archiv XII. 2 und 3, 1857. S. 178.

**) Dieses Archiv VII. 1 und 2. S. 144.

4 Wochen keine Spur von den peripherischen Veränderungen in der Netzhaut wahrgenommen werden konnte. Am 11. October, 6 Wochen nach der eingetretenen Erblindung, ergab die aufgenommene Sehprüfung: S rechts $= 3/5$, S links $= 1$, Gesichtsfeld beiderseits intact, desgleichen Farbenempfindung. Ophthalmoscopischer Befund völlig normal, Allgemeinbefinden gut. Die Behandlung hatte bestanden in guter Nahrung, Eisen und intercurrenten Strychnin-Injectionen.

Diese Euphorie hielt bis zum Januar dieses Jahres in erfreulicher Weise an, während welcher Zeit ich Patientin in regelmässigen Intervallen von 14 Tagen genau untersuchte. Die Sehschärfe blieb vollkommen gut, nur klagte Patientin, dass sie von Zeit zu Zeit sehr unangenehme subjektive Gesichtsempfindungen habe, welche sie als feurige und roth gefärbte „Blümchen" bezeichnet. Am 13. Januar dieses Jahres wurde ich zu ihr gerufen, da dieselbe wieder völlig erblindet sei. Als ich zu ihr kam, lag Patientin im Bette, erkannte mich deutlich wie auch die ganze Umgebung, und es wurde mir berichtet, dass sie vor etwa einer Stunde, nachdem sie wieder über heftige subjektive Lichtempfindungen geklagt, ohnmächtig zusammengesunken sei, nach kaum einer Viertelstunde erwacht und über völlige Blindheit geklagt habe; seit einigen Minuten erst sei das Sehvermögen zurückgekehrt. Eine sofort vorgenommene Untersuchung ergab gut reagirende Pupillen, normalen Augenhintergrund, etwas Torpor retinae, befriedigende Sehschärfe, Gesichtsfeld intact.

Von diesem Zeitpunkte an wiederholten sich die beschriebenen Anfälle von plötzlicher und totaler Erblindung, mit und ohne Verlust des Bewusstseins, sehr häufig. Alle begannen mit heftigen subjektiven Lichterscheinungen und endeten mit völliger Retablirung des verlorenen Sehvermögens. Ihre Dauer war sehr ver-

schieden: einige waren so schnell vorübergehend, dass Patientin nur wenige Augenblicke auf der Strasse stehen bleiben musste, um bald darauf ihren Weg fortsetzen zu können; andere aber währten 10 volle Stunden, während deren ich verschiedene Male Gelegenheit und hinreichende Musse hatte, die ophthalmoscopische Untersuchung während des Erblindungsstadiums zu machen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist ein negatives: einige Male kam es mir wohl vor, als ob die Retinalvenen etwas stärker gefüllt wären als normal, jedoch war die Erscheinung nicht eklatant genug, um dieselbe als pathognomonisch bezeichnen zu dürfen. So besteht der geschilderte Zustand bis zur Stunde: die vorübergehenden Erblindungen haben für die Kranke ihre Schrecken zum Theile verloren, und für den Arzt ist das exakte Spiel der Pupillen ein nie versagendes Zeichen des glücklichen Ausganges.

Diese Anfälle vorübergehender Erblindung werfen, wie ich glaube, ein ziemlich erhellendes Licht auf die von mir versuchte Deutung des pathogenetischen Zusammenhanges. Konnte ich früher bei der Untersuchung des Sitzes der Krankheit noch Bedenken tragen, eine centrale Ursache zur Erklärung herbeizuziehen, so dürften jetzt alle diese Bedenken vor einer einfachen Ueberlegung schwinden. Eine doppelseitige totale Erblindung, die plötzlich auftritt und meistens mit Verlust des Bewusstseins einhergeht, die keine objektiven Zeichen einer materiellen Veränderung an der Peripherie bietet und ebenso schnell einer völligen Restitution des Sehvermögens weicht, kann füglich nicht in der Peripherie ihren Sitz haben, woselbst die empfindenden Organe schon zu weit auseinandergezogen sind, als dass sie von einer einheitlichen Ursache so prompt getroffen werden könnten. Jeder noch mögliche Zweifel wird aber ver-

scheucht durch die Veränderung, welche die Anfälle in jüngster Zeit erlitten haben.

Am 1. September, 6 Uhr Nachmittags, wurde ich wieder zur Patientin gerufen. Dieselbe hat vor 2 Stunden unter starken Photopsien und Chromopsien mit dem Sehvermögen das Bewusstsein verloren. Nach kurzer Zeit kommt sie wieder zu sich, aber spricht völlig irre, ist in der heftigsten Agitation, zeigt Zucken in den Daumen, Verziehung des rechten Mundwinkels nach oben, secessus inscii, welcher Zustand bisher noch nicht von den Angehörigen beobachtet worden und sie deshalb in den grössten Schrecken versetzte. Als ich Patientin um 8 Uhr in Begleitung eines Kollegen, dem ich den seltsamen Zustand zeigen wollte, sah, constatirte ich völlige Amaurose mit gut erhaltener Pupillarreaction auf Lichteinfall. Die sofort vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab völlig negativen Befund. Der Puls war mässig voll und nicht beschleunigt; ausser der erwähnten Verziehung des rechten Mundwinkels nirgends eine Lähmung zu finden. Patientin erkennt mich nicht an der Sprache und giebt völlig verwirrte Antworten: ihr Gebahren erinnert am meisten an das Stadium der Chloroform-Excitation; auf eine an sie gestellte Frage antwortet sie durch Wiederholung der Frage mit sehr drastischer Verwechselung der Begriffe; bei sehr starker Ansprache jedoch reagirt sie zuweilen ganz vernünftig.

Wiewohl hier das beunruhigende Bild einer schweren centralen Alteration so ausgesprochen vor mir lag wie nie zuvor, stellte ich, auf das Spiel der Pupillen gestützt, doch wieder eine günstige Prognose. Und in der That kehrte gegen Mitternacht Vernunft und Lichtempfindung wieder und erfreute sich Patientin am nächsten Tage einer vollkommenen Euphorie. Seit dieser Zeit sind ganz ähnliche Anfälle in ziemlich gleichmässigen Intervallen von 14 Tagen wiedergekehrt, wobei weder körper-

'liches noch geistiges Allgemeinbefinden in irgend einer Weise gelitten haben.

Vorübergehende Erblindungen kommen, wie Mauthner*) richtig bemerkt. gewiss häufiger vor, als sie veröffentlicht werden. Wenn er hinzufügt, dass die Untersuchung mit dem Ophthalmoscope während eines derartigen Anfalles noch niemals gemacht worden sei, so habe ich diese Lücke zu wiederholten Malen ausgefüllt, ohne in der Lage zu sein, einen interessanten ophthalmoskopischen Befund notiren zu können. Von dem jüngst durch Hughlings Jackson**) veröffentlichten Falle einer passageren Erblindung unterscheidet sich der meinige sehr bedeutend. Dort handelte es sich um einen an Hirntumor leidenden Mann mit doppelseitiger Neuritis optica, aber zu Anfang gut erhaltenem Sehvermögen, der zuweilen in 5—10 Minuten währenden Anfällen das Augenlicht gänzlich verlor. Jackson nennt diese Form vorübergehender Blindheit epileptiforme Amaurose und sah nach einem solchen Anfalle die Retinal-Venen weniger dunkel und mehr collabirt als vorher. Wie die letztere Erscheinung physiologisch zu erklären sei, ist nicht ganz klar, da von dem Zustande der Arterien nichts gesagt ist. Immerhin entscheidet diese Untersuchung nach einem Anfalle nicht so viel, wie die meine, die zu wiederholten Malen während des Anfalles mit völliger Bequemlichkeit gemacht worden ist. Der Ausdruck epileptiforme Amaurose wäre zu acceptiren, wenn man darunter eine auf Krampf der ernährenden Gefässe des Sehsinn-Centrums beruhende circulatorische Störung verstehen wollte, die also gleichsam eine beschränkte Epilepsie vorstellte. Für einen

*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie. S. 350. 51.

**) The Lancet. 1874. I, No. 6. Ophthalmoscopic examination during an attack of epileptiform amaurosis.

derartigen Krampf der Netzhautgefässe jedoch vermag ich aus meinen Beobachtungen keinen Beweis zu erbringen.

Soll ich meine vorhergehenden Auseinandersetzungen resumiren, so würden die Folgerungen etwa so lauten:

1. Die nach Blutungen in den Intestinaltractus eintretenden Amaurosen haben sehr verschiedene Entstehungsursachen.

2. Für die nach sehr grossen Blutverlusten mit consekutiver Anämie hereinbrechenden Erblindungen scheint eine rein mechanische Erklärung (mit peripherischem Sitze) mit Zuhilfenahme der Schmidt-Manz'schen Transporttheorie zu genügen.

3. Für die nach geringen Blutungen auftretenden Amaurosen muss ein centraler Sitz postulirt werden, der die gemeinsame Ursache von Blutung und Erblindung ist.

4. Die erhaltene Pupillar-Reaction ist auch für diese Amaurosis-Gruppe ein Symptom von prognostisch günstiger Bedeutung.

Wenn ich nun mit diesen vorläufigen Sätzen diese meine zweite Mittheilung über die Amaurosen nach Blutverlusten schliesse, so bin ich mir recht wohl bewusst, ausser der schlichten Krankenbeobachtung und einem sehr lückenhaften Deutungsversuche wenig gegeben zu haben, was vor den Augen der exakten Methode unserer Zeit Gnade finden dürfte*). Doch da die experimentelle Forschung auf diesem dunkeln Gebiete noch bisher unüberwindliche Schwierigkeiten gefunden hat und die anatomischen Befunde für diese seltenen Fälle bis zur Stunde fehlen und bei Erwägung der so schnell ablaufenden bedingenden Krankheitserscheinungen wohl

*) cf. das Referat über meine erste Mittheilung in den Annales d'Oculistique LXXI. (11. série T. 1.).

noch lange mangeln dürften*), so halte ich es für eine Nothwendigkeit, unserm Erkenntnissdrange gegenüber so erschütternden Krankheitsbildern durch genau beobachtete und wohl referirte Krankengeschichten vorläufig Genüge zu leisten, unbekümmert darum, ob sich die beobachteten Symptome mit unsern experimentellen Erfahrungen vereinigen lassen oder nicht. Noch heute dürften die Worte eines der glänzendsten Namen auf dem Gebiete experimenteller Forschung ihre Geltung haben:**) „Nur die ruhige, einfache Beobachtung führt in's Innere der Probleme, wenn es ein gefährliches Spiel der Vorbereitung bleibt, einem unzuverlässigen Experimente sich vertrauensvoll hinzugeben".

*) Ich werde selbstverständlich nicht ermangeln, den weitern Verlauf des referirten Falles, sollte er zum anatomischen Abschlusse gelangen, an geeigneter Stelle zur Kenntniss zu bringen.

**) Johannes Müller: Vorrede zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes.

Einige Beobachtungen über angeborene Spaltbildung im menschlichen Auge.

Von

J. Hirschberg.

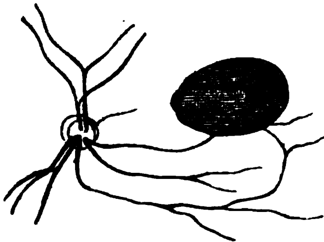
Von allen angeborenen Spaltbildungen des Auges ist das Dictyoschisma centrale — Coloboma retinae et chorioidis centr. circumscr. — noch am wenigsten erforscht. In seiner gründlichen Abhandlung über die Missbildungen des Auges erwähnt Prof. Manz nur einen anatomisch untersuchten Fall von v. Ammon und 4 ophthalmoscopisch und functionell untersuchte Fälle von Streatfield, v. Wecker, Talko und Reich. Diesen habe ich den folgenden Fall hinzuzufügen, in welchem alle ophthalmoscopischen und functionellen Eigenthümlichkeiten in voller Schärfe hervortreten.

Am 13. Dezember 1874 consultirte mich ein junger Mann von 16 Jahren (E. M.) wegen Schwachsichtigkeit seines rechten Auges, welche bereits so lange bestand, als seine Erinnerung überhaupt zurückreichte. Das linke zeigt E, $S = 1$, $A = \frac{1}{3^1/_2}$ und ein normales Gesichtsfeld. Das rechte Auge erkennt die Zahl der Finger auf

Stubenlänge, Sn CC in 15′ mühsam, von Sn V 1/3 Buchstaben und kleine Worte zögernd in 6″, und zählt die Finger excentrisch nach allen Richtungen. Die linke Papilla optica ist queroval, gerade nach unten von einer halbmondförmigen weissen, einem Staphyloma posticum oder Conus (v. Jäger) ähnlichen Figur umgeben und der grössere Theil des Gesammtcontours von einem gewöhnlichen Pigmentsaum eingefasst.

Rechts ist die Papilla ähnlich, queroval, die parapapilläre Sichel*) nach unten-innen gelagert. Im umgekehrten Bilde, welches in Fig. 1 skizzirt ist und auf welches sich die folgende Beschreibung bezieht, nach innen und ein wenig nach oben von der Papilla ist eine grosse weisse Figur sichtbar. Ihr innerer Rand ist circa 2 1/2 Papillendurchmesser vom Rande des Discus entfernt; ihre Breite beträgt ungefähr 3 Papillendurchmesser, ihre Höhe ist etwas geringer. Die Umgrenzung der Figur ist elliptisch, scharfrandig und von schwarzem Pigment eingefasst. Der Pigmentsaum ist an der Seite der Papille am breitesten, oben und unten schmaler, an der Aussenseite ist er weniger dunkel und geht hier in einzelne schwarze Flecke und Züge über, welche in dem Areal des weissen Heerdes selber liegen. Der Grund des letzteren ist namentlich in den der Papilla zugewendeten zwei Dritttheilen hellbläulich weiss, mit ganz feinen dunkelgrauen

Fig. 1.



Coloboma centr., r. Auge, u. Bild.

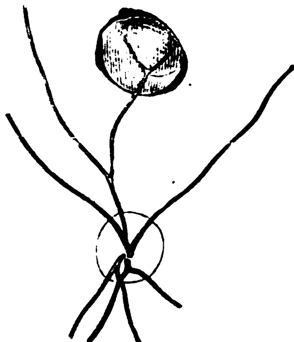
*) Auch E. v. Jäger (Atlas, Fig. 86) fand bei Coloboma chorioid. trotz E den Conus.

Flecken und sehr bedeutend vertieft, mindestens so wie eine hochgradige Druckexcavation der Papille; während das letzte Drittel der Grube eine blassröthlichweisse Färbung mit einzelnen schwarzen Pigmentflecken zeigt, flacher erscheint und ganz allmählich gegen den auch hier scharfen Rand ansteigt. Eine eigenthümliche und reichliche Vascularisation ist in der Grube sichtbar; alle Blutgefässe hören scharf am Rande auf. An der medialen Seite des Randes hebt oben ein bandförmiges Blutgefäss an, welches sich in der Mitte des Coloboms dichotomisch verästelt, und dessen unterer Ast lateral-

Fig. 2.



Fig. 3.



Colob. inf. circ.

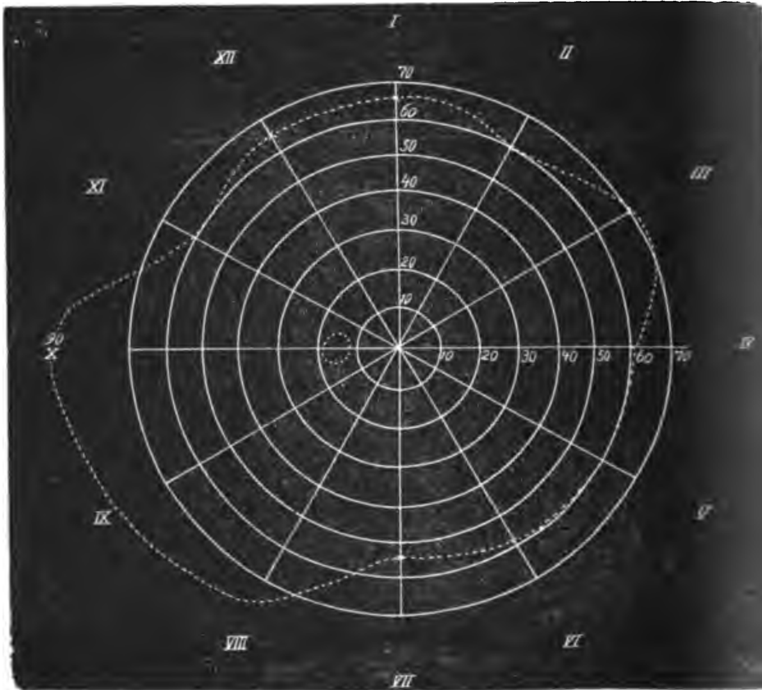
Linkes Auge, u. Bild. Rechtes Auge, u. Bild.

wärts in eine Schlinge übergeht; darunter erscheint, auch am medialen Rande, ein feineres linienförmiges Blutgefäss, gleichfalls dichotomisch verästelt. Der flachere Theil der Grube ist durch Schlingen von bandförmig erscheinenden Blutgefässen ausgezeichnet. Eine vom Centrum der Papille ausgehende Netzhautarterie zieht über die untere Randzone des Coloboms fort; ein Ast von der nach innen unten ziehenden Netzhautvene

(vena tempor. superior) ist nur bis an den unteren Rand des Coloboms zu verfolgen.

Aus dieser — vielleicht zu minutiösen — Beschreibung hebe ich als besonders wichtig den scharfen regelmässigen Rand, die deutliche Vertiefung und das spär-

Fig. 4.



Fall 1 (Colob. centr. o. d.); Gesichtsfeld des linken A.

liche Hinübertreten von Netzhautgefässen hervor und verweise zum Vergleich auf Fig. 2 und 3, welche eine gleichfalls seltene, aber aus der Entwicklungsgeschichte des Auges leichter verständliche Form — das Dictyoschisma s. Coloboma inferius circumscriptum — aus

beiden Augen eines jungen Mädchens ohne Irisspalt darstellen. (Vgl. m. Klin. Beob., p. 45.)

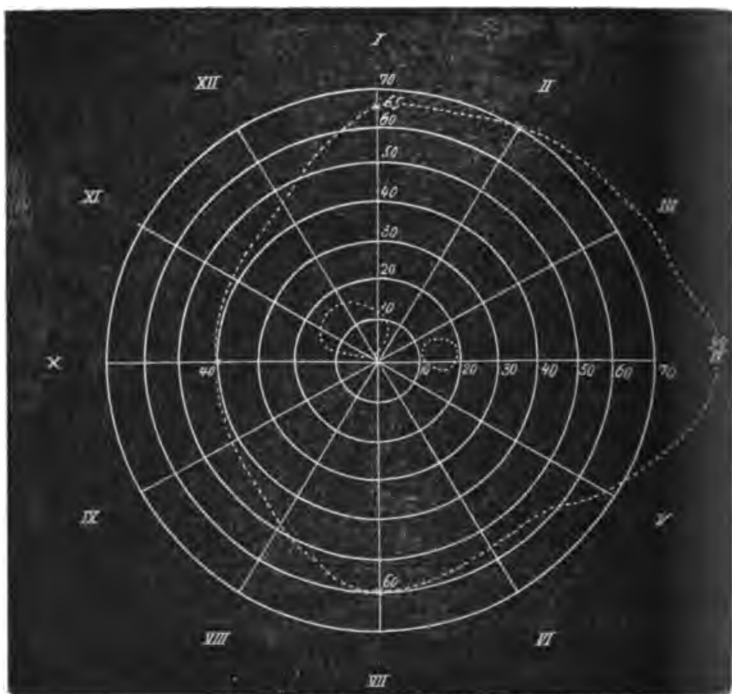
Sonstige Abnormitäten waren auch nach Erweiterung der Pupille nicht aufzufinden. Eine ophthalmoscopisch charakterisirte macula lutea vermochte ich nicht zu entdecken. Wenn der Patient mit seinem rechten Auge das meinige fixirte, so sah ich mit dem Augenspiegel die unmittelbar unter dem Colobome gelegene Partie seiner Netzhaut vor [illegible]ir, die allerdings gefässlos erschien. Dass hier selbst die [illegible]le des deutlichsten Sehens für das betreffende Auge [illegible]t, ergiebt zweifellos die Untersuchung mit dem [illegible]meter.

[illegible]as Gesichtsfeld des linken Auges ist normal, reicht [illegible] Fixirpunkt 90° nach aussen, 60° nach innen, 65° [illegible]oben, 55° nach unten (siehe Fig. 4). Der blinde [illegible] liegt an der gewöhnlichen Stelle vom 12.—18.° nach [illegible] vom Centrum. Das Gesichtsfeld des rechten [illegible] (siehe Fig. 5) reicht 90° nach aussen, 40° nach [illegible] 65° nach oben, 60° nach unten. Der blinde Fleck [illegible]ch hier um 11—12° nach aussen vom Fixirpunkt [illegible]at die normale Ausdehnung. Ausser diesem ist [illegible]och ein paracentrisches Skotom, d. h. ein um[illegible]ener vollständiger Gesichtsfelddefect vorhanden, [illegible]ch Lage und Grösse genau dem Defect in der [illegible]ut entspricht. Das Skotom reicht im ersten [illegible]s des Gesichtsfeldes, dem verticalen, vom 2.—11.° [illegible]h aufwärts vom Fixirpunkt, im letzten 12. und im 11. Radius ungefähr vom 3. bis 15.°; liegt fast ganz im inneren oberen Quadranten, indem es die Mittellinie nur um eine Spur überschreitet und den horizontal nach innen gehenden Radius nicht erreicht; und zeigt eine deutlich querovale Begrenzung.

Von einer abnormen Lagerung des Fixirpunktes gegen den blinden Fleck, wie sie Manz vermuthet, ist also weder hier noch sonst in meinen Fällen die Rede.

Natürlich mussten mich auch die Verhältnisse des binocularen Sehens interessiren. Das rechte Auge schielt deutlich nach aussen, wohl in Folge der angeborenen Amblyopie; die Divergenz ist reell und nimmt für nahe Fixationsobjecte bis auf 1½—2‴ zu. Dass gewöhnlicher

Fig. 5.



Fall 1, Gf. des rechten Auges.

Strabismus divergens concomitans vorliegt, wird bewiesen durch die Beweglichkeit des Auges, durch die Fixationsprobe und durch das aufwärts brechende Prisma, welches übereinander stehende und leicht gekreuzte Doppelbilder hervorruft: (Horizontaldistanz derselben 2—3″ bei einer Objectdistanz von 4 Fuss).

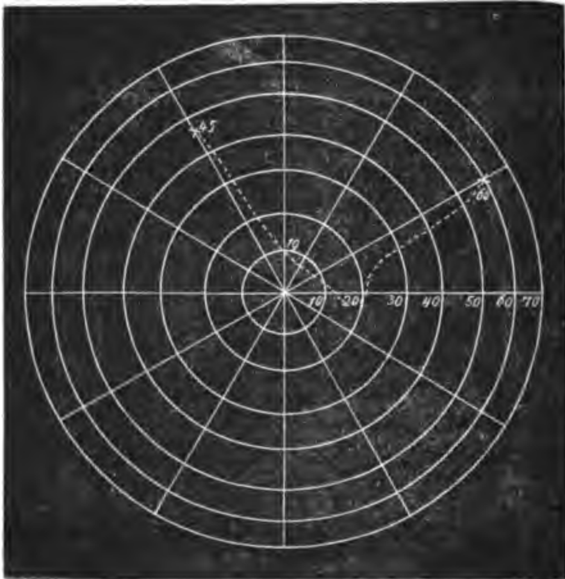
„In den bisher untersuchten 4 Fällen", sagt Manz, hat die Functionsprüfung noch keine ganz sicheren übereinstimmenden Resultate gegeben; nach den uns vorliegenden Beobachtungen muss noch dahingestellt bleiben, ob — — auch am hinteren Pol des Auges mit der isolirten Chorioidealspalte eine Spalte in der Netzhaut vorkommt". Diese Zweifel sind durch meine Beobachtung gehoben, die von Manz gestellte Frage in bejahendem Sinne entschieden. (Das betr. Auge las nach kurzer Uebung mit + 10 Sn 2.)

Auch die gewöhnliche Form der Spaltbildung im Augengrunde — Dictyoschisma inferius diffusum (oblongum, clypeatum s. Coloboma inf. diff.) — verdient noch weitere Untersuchung. Zwei Fälle der Art habe ich im letzten Jahre beobachtet.

Ein 29jähriger Bildhauer S. consultirte mich am 15. November 1874 wegen leichter Conjunctivalbeschwerden. Sein linkes Auge liest Sn XX in 15', Sn 1½ in 8" und ist äusserlich wie ophthalmoscopisch völlig normal. Das rechte Auge, seit frühester Kindheit schwachsichtig, liest Sn 2½ in 2—3" Annäherung langsam und mühsam, und erkennt die Zahl der Finger auf 10'; nach oben besteht vollständiger Defect des Gesichtsfeldes. Dieses Auge zeigt nach unten ein zierliches Brückenkolobom der Iris. Die Gesammtpupille ist umgekehrt eiförmig, scheinbar nach unten verlagert, durch eine kaum millimeterbreite Substanzbrücke von dem peripheren circa 1½ Mm. hohen und fast 3 Mm. breiten Irisspalt getrennt. Der kleine Kreis der Iris resp. der Sphincter hört lateralwärts plötzlich auf (1½ Mm. oberhalb der Brücke), medianwärts aber ganz allmählich. Gerade oberhalb der Brücke sieht man in der Linse 2 kleine, dünne, in den vorderen Schichten, aber in verschiedener Tiefe gelegene Trübungsflecke. Dicht unterhalb der normalen Papilla optica (½ Papillen-

durchmesser von ihrem Rande) beginnt der bogenförmige scharfe mit einem schmalen Pigmentsaum eingefasste Rand eines ausgedehnten und tiefen hellweissen Coloboms. Die Umgrenzung desselben ist im ganzen eiförmig, doch kann man auch nach Mydriasis den vorderen Rand mittelst des Augenspiegels nicht mehr

Fig. 6.



Colob. infer., Gesichtsfeld des rechten Auges von oben.

wahrnehmen. Der Grund ist intensiv bläulich weiss, stark vertieft, mit wellenartigen Erhebungen besetzt, über welche sich Blutgefässe hinschlängeln. Die grossen nach unten gehenden Netzhautgefässe treten auf das Colobom hinüber; ausserdem tauchen hier auch ganz eigenthümliche Blutgefässe auf; so divergiren von einem Punkte 5 hellrothe bandförmige Gefässe vom Caliber der

Hauptäste der arter. central. retin. Das mittelst des Perimeters von meinem Assistenten Dr. Pufahl aufgenommene Gesichtsfeld dieses Auges ist in Fig. 6 dargestellt. Man sieht, dass der blinde Fleck an der gewöhnlichen Stelle, keineswegs aber nach oben sich befindet. Der grosse Defect im Gesichtsfeld entspricht genau dem Colobom.

Der 30jährige H. las mit seinem gesunden rechten Auge Sn 1½ in 10", mit dem linken bei Zuhilfenahme von + 6 aber Sn 2 langsam in 6—7". Das linke Auge ist äusserlich normal, die Iris völlig intakt, der Spiegelbefund einigermassen ähnlich der Fig. 88 des v. Jägerschen Atlas: nur erscheint die Papilla optica in meinem Fall weniger scharf begrenzt, das Colobom etwas weniger breit, mit scharfem ovalem Rande, der von schwarzem oder tiefbraunem Pigment umsäumt ist. Nach vollkommener Atropinmydriasis ist es bei starker Abwärtswendung des untersuchten Auges soeben noch möglich, den vorderen scharfen rundlichen Rand des Coloboma zu erblicken, vor dem noch ein kurzer schnabelförmiger Pigmentheerd im normalen Niveau des Augengrundes belegen ist.

Dieser Fall giebt mir Anlass zu 2 Bemerkungen:

1) Zu den im Ganzen seltenen Fällen von Chorioidalcolobom ohne Irisspalt, von denen bisher 7 beschrieben sind (Manz, l. c. p. 85), kommen noch 3 von mir; der vorliegende, der Eingangs dieses Artikels erwähnte und der in meinen klinischen Beobachtungen mitgetheilte.

2) Wenn Manz (l. c. p. 77) angiebt: „In Fällen, wo das Colobom die Papilla in sich fasste, war auch meist das Sehvermögen ein sehr niedriges"; so muss dieser Satz wegen der Beobachtung von E. v. Jäger (Fall 88, Atlas) und der vorhergehenden doch wohl modificirt werden.

Das Coloboma lentis (Phakoschisma) ist bisher erst selten beschrieben worden.

Arlt (Lehrbuch II, 128) fand bei Coloboma iridis und chorioid. die Linse der Raphe gegenüber leicht eingekerbt.

Manz sagt: „Die Crystalllinse zeigte sich an ihrem unteren Rande der Raphe gegenüber bald abgeplattet bald leicht eingekerbt".

E. v. Jäger (Atlas p. 148), den Manz merkwürdiger Weise nicht genügend berücksichtigt hat, fand auf dem rechten Auge eines mit doppelseitigem Iris- und Chorioidalcolobom behafteten Individuums die Linse an ihrem unteren Rande, dem Iriscolobom entsprechend, gegen 2 Mm. tief eingesattelt, d. h. sattelförmig eingekerbt: was er richtig als Coloboma lentis bezeichnet.

Interessanter noch sind die Fälle, wo das Colobom lediglich in der Linse gefunden wird. Prof. Schiess sah einen lateralen Linsendefect.

Bresgen (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1, 118; a. 1874) fand bei einem 15jährigen Jüngling M $^1/_6$, S = 1, A = $^1/_3$ und beiderseits in der Linse nach unten einen „Defect" der Randpartie, welcher durch eine nach oben convexe Linie begrenzt wurde. In der Statistik meiner Klin. Beob. figurirt ein Fall von vitium congenitum lentis ohne weitere Beschreibung. Derselbe betrifft einen jungen Menschen mit hochgradiger Kurzsichtigkeit, der behufs Brillenwahl zu mir kam, den ich aber auch schon mehrere Jahre zuvor in der v. Graefe'schen Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt. Im Jahre 1867, wenn ich nicht irre, hatte derselbe, zur Zeit Lehrjunge bei einem Sattler oder Schuster, mit einer Ahle (Pfriem) sich eine Stichwunde des linken Auges zugezogen. Beim Blick nach unten war auf beiden Augen der untere Linsenrand als eine eingebogene Linie — wie der Contour der Basis eines Kartenherzens — zu sehen; oben und

seitlich war der Linsenrand normal; der Augengrund unverändert. Es bestand hochgradige Kurzsichtigkeit und, wie ich selber durch genaue Prüfung damals feststellte, eine ganz ausserordentlich geringe Accommodationsbreite. (Am verletzten Auge erfolgte später Cystenbildung in der Iris, endlich Phthisis.) Der junge Mensch musste sein Geschäft aufgeben und als Bote sein Brod suchen, bewaffnet mit mittelstarker Concavbrille.

Herr Prof. O. Becker hat — nach brieflicher Mittheilung — das Coloboma lentis öfters beobachtet, sowohl allein als auch mit anderweitiger Spaltbildung.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass zur Erklärung des centralen Netzhautcoloboms die Annahme einer fötalen Drehung des Augapfels nicht nöthig ist. Da zu einer gewissen frühen Periode der geometrische Ort der Macula lutea immer in dem fötalen Augenspalt liegt, so braucht man nur anzunehmen, dass, während der vordere Theil des Spaltes sich schliesst, in dem hinteren der mediale, nach dem Sehnerven zugewendete Spaltrand der Netzhaut schneller wächst als der andere, um schliesslich einen solchen Defect in der Centralregion der Retina übrig zu behalten.

Berlin, 19. Dezember 1874.

Ueber spontane Dislocation der Linse und ihre Folgen.

Von

Dr. Fritz Raab aus Wien.

Hierzu Tafel VI.

Die häufigsten und daher am längsten bekannten Veranlassungen zur Dislocation der Linse im Auge sind gewiss Traumen; sei es, dass der Bulbus eröffnet und das Linsensystem von der schädlichen Gewalt direct getroffen wird, sei es, dass die Bulbuswand intact bleibt, der Bulbus aber durch eine unmittelbare oder von dem benachbarten Knochengerüst fortgepflanzte Contusion eine derartige Formveränderung erhält, dass die Lostrennung der Linse aus ihren normalen Verbindungen erfolgt. Bei den mannigfachen Insulten, die ein Auge treffen können, ist auch der Grad der durch eine solche äussere Gewalt erfolgenden Linsendislocation ein sehr verschiedener, von der objectiv kaum wahrnehmbaren Schiefstellung der Linse bis zu ihrer Luxation unter die Conjunctiva und dem totalen Verlust derselben. Ebenso mannigfach gestalten sich die Folgen für das betroffene Auge.

Im Gegensatz zu diesen durch Verletzungen bedingten, kommen aber auch Linsendislocationen vor, welche ihre Ursache in anomalen Verhältnissen des Auges selbst haben und als „spontane" oder freiwillige Linsenluxationen bezeichnet werden. In der älteren Literatur wurde jedoch dieser Unterschied nicht strenge durchgeführt, und die meisten der überlieferten Fälle sind zu ungenau beschrieben, um nachträglich über die Aetiologie ein unzweifelhaftes Urtheil fällen zu können. Viele daselbst, z. B. in der Monographie von Florent Cunier und J. E. Pétrequin: Du déplacement spontané du cristallin (Ann. d'ocul. I) als „spontane" angeführten Linsenluxationen sind sicher traumatischen Ursprungs. Der Erste, der bemüht war, die traumatischen Luxationen von den durch anomale Vorgänge im Auge selbst bedingten systematisch zu unterscheiden, war Julius Sichel in seiner bekannten Arbeit: Ueber die Dislocation und Niedersenkung der Crystalllinse (Oppenheim's Zeitschrift 1846), worin er acht eigene Beobachtungen über Spontanluxationen der Linse mit genauer Angabe der Symptome mittheilt. Eine weitere Differenzirung machte F. W. Theodor Sippell: Die spontane Luxation der Linse und ihre angeborene Ectopie (Diss. Marburg 1859), indem er die angeborene Falschlage der Linse als „Ectopia lentis congenita" von der freiwilligen Dislocation Sichels trennte und als Hauptunterschied zwischen beiden aufstellte: „dass die freiwillige Dislocation der Linse einen fortschreitenden Process darstelle, der erst mit vollständiger Versenkung der Linse ende, während bei der Ectopie die Linse in der durch die angeborene Missbildung angenommenen Lage meist für das ganze Leben bleibe."

Bevor wir auf die Aetiologie der spontanen Linsendislocation näher eingehen, wollen wir den Ausdruck

„spontan" zu präcisiren suchen. Man bezeichnete damit vor Sichel auch alle jene Fälle von Linsendislocationen, bei denen nicht directe Gewalt das Auge traf, oder bei denen erst einige Zeit nach erfolgtem Trauma die Luxation bemerkt wurde. Auch später noch wurden Fälle dazu gerechnet, die offenbar zu den traumatischen gehören; so führt P. Fischer: De la luxation spontané du cristallin (Arch. gén. 1861) eine Beobachtung an von spontan luxirten Linsen nach einem Sturz vom zweiten Stock auf das Strassenpflaster. Wir wollen aber den Ausdruck Spontanluxation für jene Fälle reserviren, in denen ohne nachweisbare äussere Schädlichkeit, durch im Auge selbst liegende, angeborene oder während des extrauterinen Lebens erworbene, anomale Verhältnisse die Linse aus ihrer normalen Lage verrückt wird, oder in denen geringfügige Veranlassungen, welche erfahrungsgemäss dem gesunden Auge nicht schaden, genügen, die Linse aus ihren normalen Verbindungen zu lösen; als solche Gelegenheitsursachen mögen hier gleich genannt werden: heftige synergische Contraction der Augenmuskeln beim Husten, Niesen, Erbrechen, bei Convulsionen, Strychnintetanus, oder stärkere Erschütterungen des Körpers beim Treppensteigen, Springen, Reiten u. s. w.; in vielen Fällen werden wir aber auch die Angabe solcher Momente in der Anamnese vermissen.

Welche sind nun die ätiologischen Momente, die zur spontanen Dislocation der Linse führen? Ein kurzer historischer Rückblick auf die verschiedenen Ansichten der Autoren über diesen Gegenstand dürfte nicht ohne Interesse sein.

Die älteste Beobachtung von einer freiwilligen Linsenverschiebung, die ich in der mir zugänglichen Literatur *)

---

*) Siehe auch Gebhardt Ch. Ueber Vorfall der Krystalllinse Med. Annal. IX. Heidelberg 1843.

auffinden konnte, theilt Berryat (Hist. de l'acad. royale des sciences 1749) mit. Bei einem jungen Mann, der von Kindheit an schwachsichtig war und die Pupillen nicht in der Mitte der Iris, sondern beiderseits nach oben innen gelagert hatte, fielen ohne besondere Veranlassung zuerst die linke, dann die rechte durchsichtige Linse in die vordere Kammer. Das rechte Auge ging in Folge der Quellung der vorgefallenen Linse zu Grunde, während das linke Pat. befähigte, grosse Schriftzeichen zu unterscheiden. Berryat sieht die Ursache der Luxation in diesem Falle in der abnormen Lage der Pupille und der dadurch bedingten Anstrengung beim Lesen.

Himly (Loder's Journal für Chirurg. und Augenheilkunde 1797. I), der zweite nach Berryat, der eines solchen spontanen Linsenvorfalls gedenkt, sucht die Ursache desselben in einem wassersüchtigen Zustand des Glaskörpers, der sich vergrössere und die Linse nach vorn dränge.

Becquet (Recueil périod. de la soc. méd. Paris 1807) hält Augen mit schlotternder Iris für besonders disponirt zum Linsenvorfall in die vordere Kammer.

Guillié (Nouvelles recherches sur la cataracte et la goutte sereine. Paris 1818) bemerkt, dass er solche spontane Luxationen nur bei cataractösen Linsen beobachtet habe und nimmt daher an, dass dieselben von der cataractösen Beschaffenheit der Linse begünstigt würden. Derselben Ansicht ist Pétrequin (l. c.) und macht dafür geltend, dass sich die cataractöse Linse leichter aus ihren Verbindungen lösen lasse als die durchsichtige; er fügt ausdrücklich bei, dass sich nach seiner Erfahrung traumatische Cataracten besonders häufig später luxiren und führt dies zurück auf ursprüngliche Ruptur der natürlichen Befestigung der Linse bei Gelegenheit der Verletzung.

v. Ammon (v. Ammon's Zeitschrift I. 1831), Jüngken (Lehre von den Augenkrankheiten 1832), Chelius (Handbuch der Augenheilkunde 1839) vermuthen eine Erweichung des Aufhängebandes der Linse; während J. Sichel (Traité de l'ophthalmie 1837) eine zu grosse Dehnbarkeit dieses Bandes annimmt, welche end-

lich zu dessen vollständiger Ablösung führt. Dieser Ansicht tritt Florent Cunier (l. c.) in der schon citirten Abhandlung bei.

John Walker (The Lancet, Mai 1841) hält es für wahrscheinlich, dass die spontane Luxation durch Verdünnung und Absorption der Kapsel entstehe.

Benedict (Encyclop. der gesammten Medicin von Schmidt IV. 1842) giebt an, spontane Linsenluxation beobachtet zu haben gelegentlich der Zerreissung hinterer Synechien durch Belladonna und glaubt, dass durch die Zerrung, welche die neugebildeten Stränge zwischen Iris und Kapsel erleiden, letztere eingerissen würde.

Ch. Gebhardt (l. c.) und Landreau-Rivaud (Ann. d'ocul. XXIV) betrachten Glaskörperverflüssigung als häufigste Ursache, White Cooper (Med. times and gaz. 1858) und P. Fischer (l. c.) wenigstens für eine stete Complication der spontanen Linsenluxation.

Compérat (Observation de luxation du cristallin normal dans la chambre antérieure. Ann. d'ocul. 1852) weist darauf hin, dass in den meisten Fällen, die in der Literatur als „spontane" Luxationen aufgeführt werden, vor kürzerer oder längerer Zeit ein Trauma vorangegangen sei und ist geneigt, dies auch dort anzunehmen, wo es nicht ausdrücklich erwähnt wird.

Sippell (l. c.) betrachtet als Ursache der Spontanluxation erstens: Veränderung der Lage des Strahlenkranzes, durch krankhafte Processe desselben oder seiner Umgebung bedingt; zweitens: Zerreissung des Strahlenkranzes, sei es durch eigene Krankheit, sei es durch Synchyse des Glaskörpers. R. Schirmer (Greifswalde, medicin. Beiträge I. Danzig 1863) sucht die Ursache der Spontan-Luxation in einem Zurückbleiben der Linse in ihrem Wachsthum und dadurch bedingter Ausdehnung, Verdünnung und Zerreissung der Zonula.

Quaglino (De la chute spontanée du crystallin. Ann. d'ocul. 1862) hält im Gegensatz zu Compérat die spontane Luxation der Linse für unabhängig von jeder traumatischen Ursache. Auf Grund genauer Beobachtung einiger hierher gehörigen Fälle kommt Quaglino zu dem Schlusse, dass die Verflüssigung des Glaskörpers und die Auflösung der Zonula Zinnii

meistens Folge von Sclerotico-Chorioiditis posterior sei, deren gewöhnliches Symptom hochgradige Myopie ist. Die chronische Entzündung der Chorioidea, der ernährenden Membran des Glaskörpers und der Hyaloidea erklärt hinreichend die Erweichung dieser beiden Organe und die Lostrennung der Zonula Zinnii mit ihren Folgen.

v. Graefe bemerkt gelegentlich eines Falles, den er im I. Bande dieses Archivs beschreibt: „als Grund der Linsendislocation ist offenbar vorherbestehende Glaskörperverflüssigung anzunehmen. — Wie die Membranen des Glaskörpers, so wird auch in solchen Fällen die Zonula Zinnii aufgelöst und die Fixation der Linse vernichtet. Die Verflüssigung des Glaskörpers selbst aber ist, da sich in solchen Fällen nirgends flockige Opacitäten in demselben oder Entzündungsproducte auf den innern Membranen vorfinden, als eine eigenthümliche Ernährungsstörung zu betrachten, welche wahrscheinlich aus constitutionellen Verhältnissen hervorgeht". Ganz ähnlich spricht sich v. Graefe auch bei einem zweiten derartigen Fall aus.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die ursächlichen Momente, welche der spontanen Linsenluxation zu Grunde liegen, nichts weniger als klar sind. Da bisher keine Sectionen vorliegen, welche wohl hauptsächlich berufen wären, über diesen dunklen Gegenstand einiges Licht zu verbreiten, so sind wir, was die anatomischen Verhältnisse, die bei dieser Affection vorwalten, betrifft, zur Zeit auf die Befunde an Lebenden und die bei operativen Eingriffen gemachten Erfahrungen angewiesen.

Geht man die ziemlich reiche Casuistik aufmerksam durch, so kann man, wie mir scheint, folgende Kategorien von spontaner (d. h. nicht traumatischer) Linsenluxation unterscheiden:

1) Die überwiegende Mehrzahl von Spontanluxationen durchsichtiger Linsen lässt sich auf angeborne Bildungsfehler zurückführen. Wir lassen die das ganze Auge betreffenden Missbildungen (Microphthalmus, Ma-

crophthalmus), wobei die Linsendislocation im Verhältniss zur Affection des ganzen Auges nebensächlich erscheint, zur Seite und betrachten die das Linsensystem allein betreffenden: die Linse selbst kann mangelhaft entwickelt, kleiner, von abnormer Form sein; sie kann eine anomale Lage haben und in dieser fixirt sein. Weiter kann der Befestigungsapparat derselben afficirt sein: mangelhafte Entwicklung der Zonula Zinnii, theilweiser oder totaler Defect oder abnorme Länge derselben gestatten der Linse eine abnorme Beweglichkeit („frei bewegliche Linse", Carron du Villards, Sichel, Heymann, D. E. Müller etc.). Dabei sind die übrigen Theile des Auges vollkommen normal oder gleichfalls mit Bildungsfehlern behaftet, mit Irideremie (Carron du Villards), Corectopie (Berryat, v. Graefe, Dixon). In den meisten Fällen erwies sich der Glaskörper verflüssigt, nur in dem von D. E. Müller (Arch. f. Ophth. VIII. 1. 166) ist ausdrücklich die normale Consistenz desselben hervorgehoben. Die Ursachen dieser, wie aller übrigen Bildungsfehler sind uns vollkommen unbekannt. Sippel, Dixon, v. Graefe und in neuester Zeit Kayser (Philad. med. and surg. Reporter XXX, 10. p. 211) haben auf erbliche Verhältnisse hingewiesen.

Fassen wir die Bildungsfehler des Linsensystems, durch welche wohl meist ein Abweichen von der normalen Lage verbunden ist, mit dem von Sippel vorgeschlagenen Namen „Ectopia lentis congenita" zusammen, so können wir sagen: angeborene Ectopie ist weitaus am häufigsten das ursächliche Moment der spontanen Luxation durchsichtiger Linsen, und die mit den erwähnten Anomalien behafteten Augen haben stets das Damoklesschwert einer Luxation und ihrer deletären Folgen über sich schweben.

Für die angeborene Disposition spricht ausser dem häufigen gleichzeitigen Vorhandensein anderer congenitalen

Abnormitäten hauptsächlich der Umstand, dass ausgezeichnete Beobachter (v. Graefe) das vollkommene Fehlen jedweder Krankheitserscheinung constatirten und wir somit für diese Fälle eine hypothetische Krankheit des Glaskörpers oder der Zonula Zinnii annehmen müssten ohne objectiven Befund; demgemäss scheint es mir nach dem Gesagten nicht ungerechtfertigt, das ätiologische Moment der Spontanluxation in vielen Fällen in angeborner Unvollkommenheit des Linsensystems zu suchen. Damit soll das Verdienst Sippels nicht geschmälert werden, zuerst auf die angeborene Falschlage der Linse im Gegensatz zu den durch Erkrankungen bedingten Lageveränderungen derselben hingewiesen zu haben; auch mögen gewiss Fälle vorkommen, in denen die Linse in ihrer angebornen fehlerhaften Lage für das ganze Leben stationär bleibt, was natürlich nur eine längere Beobachtung constatiren kann, und Sippel bleibt uns die Kennzeichen schuldig, an denen er stationäre Ectopie der Linse von solchen Fällen unterscheidet, in denen die Linse ihren Platz allmälig ändert. Aus der Beschreibung der von Sippel selbst citirten Fälle v. Graefe's geht hervor, dass v. Graefe diese von Sippel als Ectopien bezeichneten Linsendislocationen als einen fortschreitenden Process betrachtete, und in der ersten an jener Stelle (Archiv f. Ophth. I. 1.) angeführten Krankengeschichte, welche einen offenbar in diese Kategorie gehörigen Fall behandelt, spricht es v. Graefe geradezu aus, er habe die Linse unter seinen Augen sich dislociren gesehen.

2. Eine zweite Kategorie umfasst Augen, in denen chronische Entzündungen der Chorioidea, Chorioiditis, Sclerotico-Chorioiditis posterior — hochgradige Myopie — vorhanden sind. In diesen Fällen finden wir die bekannten Symptome der Chorioidalerkrankung und der in Folge davon stattfindenden Er-

krankung des Glaskörpers: diffuse Trübung oder flockige Opacitäten, und später auch des Linsensystems. Der Process kann zur Maceration der Zonula Zinnii und Dislocation der durchsichtigen oder meist schon cataractösen Linse führen (v. Wecker, Quaglino, v. Hippel). Der Glaskörper ist wohl meist, aber nicht immer verflüssigt (v. Hippel, Arch. f. Ophth. XX. 1); solche wohl constatirte Fälle von Spontanluxation sind viel seltener als die in die vorige Kategorie gestellten.

3. In eine dritte Gruppe möchte ich diejenigen Fälle stellen, wobei das Hauptmoment der Luxation in krankhaften oder wenn man will senilen Processen des Linsensystems selbst liegt. Die lockere Verbindung, in der überreife Cataracte mit den Nebenorganen stehen, ist wohl hauptsächlich durch die Schrumpfung der Linse bei der secundären Metamorphose der oberflächlichen Linsenschichten bedingt; bei Kapsel-Linsencataract kommt dazu noch die Schrumpfung der ausgewachsenen und sich später contrahirenden intracapsulären Zellen, welche, wie man an anatomischen Präparaten sehen kann, im Stande ist, die vordere Kapsel in Runzeln zusammenzuziehen (Stellwag, O. Becker). Diese Schrumpfung und die dadurch bewirkte Zerrung der Zonula Zinnii kann so stark werden, dass letztere partiell oder total eingerissen wird; die Cataract — Zitterstaar oder Cataracta tremulans — ihrer natürlichen Befestigung beraubt, schwankt bei jeder Bewegung des Auges hin und her und senkt sich endlich in den verflüssigten Glaskörper oder tritt wohl auch manchmal durch die Pupille in die vordere Kammer. Dieser Vorgang kömmt auch bei Thieren vor und ist den Landwirthen bekannt; er hat in einigen Gegenden der Alpen vermuthlich zu der sonderbaren Sage Anlass gegeben, die staarblinden Ziegen drückten sich selbst lange Dornen in die Augen, um sich den Staar zu stechen.

Einzelne „wunderbare" Heilungen von Blindheit mögen auf Rechnung dieser spontanen Senkung cataractöser Linsen kommen. Einen wie hohen Grad von Sehschärfe solche Augen wieder erlangen können, beweist der von Blodig (med. Presse. Wien 1870) erzählte Fall des Banknotenfälschers Bor. Rosas hatte das eine Auge desselben mit ungünstigem Erfolg operirt, auf dem andern senkte sich die Cataract und Bor konnte mit demselben lange Zeit die feinsten Platten graviren.

4. Viele pathologische Processe, welche die übrigen Theile des Auges betreffen und Veranlassung zur Dislocation der Linse geben, nehmen für sich das Hauptinteresse in Anspruch und lassen die Linsenluxation als nebensächliche Folge erscheinen. Dahin gehört die Linsendislocation bei Buphthalmus und allen möglichen Arten der Staphylombildung, in Folge von Schrumpfung vorderer und hinterer Synechien, von Neoplasmen, die vom Fundus oculi ausgehend, die Linse nach vorn drängen, oder solche, die vom Ciliarkörper oder der Iris hervorwuchernd, sie zur Seite schieben. Glaskörperentzündung mit consecutiver Schrumpfung des Gewebes z. B. bei Einkapselung fremder Körper kann ebenfalls zur Netzhautablösung und Dislocation der Linse führen; desgleichen alle Eiterungsprocesse, mögen dieselben den partiellen oder totalen Verlust des Auges zur Folge haben.

Zum Schlusse muss erwähnt werden, dass es in praxi mitunter schwierig ist, eine scharfe Grenze zwischen traumatischer und spontaner Linsendislocation zu ziehen. Manchen Fällen mögen vergessene Traumen zu Grunde liegen, durch welche, wie von verschiedenen Seiten hervorgehoben wurde, kleine Einrisse in die Zonula gesetzt werden können, die ohne sofortigen Einfluss auf die Lage und Durchsichtigkeit der Linse, durch die eigene Elasticität derselben, vermöge welcher sie sich in der

Richtung ihrer Axe zu vergrössern sucht, und die stete Erschütterung, die das Auge auch unter gewöhnlichen Verhältnissen erleidet, sich erweitern und endlich zur Dislocation mit oder ohne Trübung der Linse führen können.

Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse ist die Lehre von der spontanen Luxation der Linse und die Kenntniss von dem Vorkommen dieses Zustandes auch für den practischen Arzt von besonderer Wichtigkeit, wenn er dem Richter gegenüber ein Gutachten abgeben soll über die Folgen einer stattgehabten Verletzung. Lehrreich ist in dieser Hinsicht ein von v. Graefe im I. Bande des Arch. f. Ophth. angeführter Fall, wo als die Ursache einer Dislocation der Linse bei einem Kinde ein Peitschenhieb angesehen worden war, der von v. Graefe aber nur als ein veranlassendes Moment dieser Affection erkannt wurde.

Krankengeschichte.

Zur Illustration des im Folgenden mitgetheilten patholog.-anatomischen Befundes, zu dem leider die Krankengeschichte mangelt, schicke ich einen im letzten Sommersemester auf der Heidelberger Augenklinik beobachteten interessanten hierher gehörigen Fall voraus.

Am 1. Juli d. J. stellte sich eine 27jährige Bäuerin (Anna Dreissigacker aus Albersweiler) auf der Heidelberger Augenklinik vor, wegen eines entzündlichen Leidens des linken Auges. Patientin war immer gesund gewesen, aber von frühester Kindheit an so schwachsichtig, dass sie dem Schulunterricht nicht folgen und

daher nicht lesen und schreiben lernen konnte. Ihre Augen hatten ihr, abgesehen von der mangelhaften Function niemals besondere Beschwerden verursacht, seit ungefähr 3 Wochen aber zeigten sich ohne besondere Veranlassung entzündliche Erscheinungen auf dem linken Auge, welche sie veranlassten, ärztliche Hilfe in ihrer Heimath zu suchen. Der Arzt sandte sie mit der Diagnose „Glaucom" an die Klinik. Patientin ist schwächlich gebaut und befindet sich im fünften Monat der Gravidität. Ihre Eltern und Geschwister besitzen gesunde Augen.

Status praesens. Das rechte Auge zeigt Lider, Conjunctiva und Cornea normal; die vordere Kammer ist gleichmässig tief, die Iris liegt in der Ebene ihrer Insertion, reagirt prompt auf Licht und Schatten und schlottert besonders in ihrem unteren Antheil stark bei Bewegungen des Bulbus. Mit dem Augenspiegel sieht man im obern Drittel der Pupille eine dunkle, scharf contourirte Bogenlinie mit nach oben gerichteter Concavität vollkommen symmetrisch von aussen nach innen verlaufen; sie entspricht dem untern Rand der nach oben dislocirten Linse. Von der Zonula Zinnii konnte man auch bei erweiterter Pupille keine Andeutung wahrnehmen. Der Glaskörper war vollkommen rein und der Augenhintergrund, so weit man denselben übersehen konnte, normal. Die Sehschärfe war ungefähr $\frac{20}{200}$ Sn., das heisst es wurden Finger auf 20' gezählt; weder mit Convex-, noch mit Concav-Gläsern konnte eine wesentliche Verbesserung erzielt werden. Diplopie war nicht vorhanden.

Links sind die Lider geschwellt, so dass sie nur mit Mühe geöffnet werden können; starker Thränenfluss und Lichtscheu verhindern ausserdem Patientin, das Auge offen zu halten. Die Conjunctiva der Lider und des

Bulbus ist stark injicirt, besonders in dem pericornealen Gefässbezirk; die Venen daselbst weit und stark geschlängelt. Die Cornea ist in der Mitte leicht rauchig getrübt; der Sitz der Trübung scheinen die hintersten Partien der Cornea zu sein. Dahinter zeigt sich ein rundlicher bernsteingelber Körper, dessen Rand wie ein auf Wasser schwimmender Oeltropfen glänzt. Es konnte kein Zweifel obwalten, dass dieser Körper die dislocirte Linse sei, die durch die Pupille bis an die hintere Corneafläche reicht; sie ist eng vom Pupillarrand der Iris umfasst und drängt den peripheren Theil derselben so fest an die Cornea, dass die vordere Kammer fast aufgehoben ist. Mit dem Ophthalmoscop kann man wegen der erwähnten Cornealtrübung die dahinter liegenden Theile des Auges nicht unterscheiden. Die Spannung des Bulbus ist beträchtlich erhöht; Lichtempfindung vorhanden; die subjectiven Erscheinungen bestehen aus einem Gefühl von lästigem Druck im Auge und zeitweilig über die entsprechende Stirnseite ausstrahlenden Schmerzen.

Die Therapie musste darauf bedacht sein, die im Sphincter Iridis incarcerirte Linse zu degagiren. Dies wurde zunächst versucht durch Rückenlage im dunklen Zimmer, Atropininstallation und Herabsetzung des Muskeltonus durch die Chloroformnarkose. Damit wurde nichts weiter erreicht, als dass der Bulbus weich wurde und die Iris sich nach oben und unten ein wenig zurückzog, ohne aber die Linse freizulassen. Man sah nun besonders oben die Kerbstelle an der Linse ganz deutlich, konnte aber den Linsenrand noch nicht wahrnehmen. Da die Schmerzen die Nacht und den folgenden Tag über mit grosser Heftigkeit fortdauerten, wurde am dritten versucht, durch eine nach oben ausgeführte Iridectomie die Linse aus der allzufesten Umarmung durch die Iris zu befreien. Die Enge der vorderen Kammer machte es unmöglich mit der Lanze einzudringen; es wurde

daher in tiefer Chloroformnarkose mit dem Wecker-schen Messer der Schnitt hart am Rande der Cornea nach oben und innen geführt; sofort stürzten die Iris und verflüssigter Glaskörper durch die Wunde vor, so dass es gerathen schien, trotz der voraussichtlich ungünstigen Prognose, die durchsichtige Linse sogleich zu extrahiren. Nachdem zu diesem Zweck der Schnitt in der Cornea mit der Scheere erweitert und ein ziemlich breites Stück Iris excidirt worden war, wurde die Linse sammt der Capsel mit der Weber'schen Drahtschlinge hervorgeholt. Glaskörper, der aus der Wunde heraushing, wurde noch abgetragen, ein Stück blieb im äussern Wundwinkel liegen.

Patientin erhielt Eisumschläge, die mit wenig Unterbrechung 48 Stunden fortgesetzt wurden. Die Cornea blieb rein; die Pupille war anfangs weit und rein schwarz, später bildete sich eine Adhäsion unten aussen zwischen Pupillarrand der Iris und Glaskörper. Im letzteren bemerkt man einen grauen, die Pupille in verticaler Richtung durchsetzenden Streif, der den durch Narbengewebe sich schliessenden Weg der Schlinge bezeichnet. Nach 6 Tagen war die Wunde geschlossen; der Bulbus erhielt aber seine normale Spannung nicht wieder, die Eindrücke der vier geraden Augenmuskeln markiren sich deutlich. Der Glaskörper schrumpft immer mehr, der untere Theil des Pupillarrandes der Iris wird durch die erwähnte Synechie bis in die Narbe hinaufgezogen und die Pupille dadurch vollkommen verlegt. Patientin hat zwar noch Lichtempfindung, wird aber mit der Prognose auf Phthisis bulbi entlassen (am 7. Aug.).

Die herausgenommene Linse ist vollkommen durchsichtig, von der Kapsel rings umgeben und die Stelle, wo sie vom Pupillarrand der Iris umschnürt war, durch eine ringförmige Einkerbung markirt, an der noch einige von der hintern Irisfläche abgestreifte Pigment-

klümpchen anhaften. Der einzige in der Literatur verzeichnete Fall, wo eine solche Einkerbung der Linse durch den Sphincter Iridis anatomisch wahrgenommen wurde, findet sich flüchtig erwähnt und schematisch abgebildet in Ch. Bader (The natural and morbid changes of the human eye. London 1868, p. 166).

Die Linse ist kleiner als eine normale und hat eine mehr walzenförmige Gestalt; das Volumen beträgt 0,1 Cubikcentimeter, ihr Dicken-Durchmesser 5,5; die äquatorialen sind nicht gleich, indem einer 6,2 mm., der andere 7,0 mm. misst. Es lag nahe, anzunehmen, dass man es hier mit einem Zurückbleiben der Linse auf einem embryonalen Stadium zu thun habe; sie wurde daher in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und der microscopischen Untersuchung unterworfen. Letztere bestätigte aber diese Voraussetzung nicht. Der histologische Befund glich dem einer vollkommen entwickelten Linse. Auffallend war der totale Mangel der Zonula Zinnii; die Kapsel war ungemein zart und brüchig, so dass es schwer hielt, Flächenpräparate davon darzustellen ohne sie zu reissen, was doch sonst ohne Schwierigkeit gelingt. Ihr vorderer Antheil ist etwas dicker als der hintere und mit normalen Epithelzellen bekleidet; zwischen Kapsel und Linsenfasern befindet sich eine geronnene Masse, die an ersterer innig anhaftet und ihre Isolirung erschwert; einzelne Tröpfchen derselben finden sich auch zwischen den Linsenfasern an der Peripherie, die im Uebrigen kein vom gewöhnlichen verschiedenes Aussehen darbieten.

Wir haben es in diesem Fall wohl beiderseits mit angeborner Ectopie der Linse zu thun; links kam es

aus irgend einer Veranlassung, auf die die Patientin nicht achtete, zur vollständigen Dislocation der Linse, Einklemmung derselben in die Pupille und den dadurch bedingten glaucomatösen Erscheinungen. Der Druck der luxirten Linse auf die Iris und die dadurch bedingte Zerrung des Corpus ciliare mögen in erster Linie Veranlassung gewesen sein zu einer stärkeren Exsudation in den Glaskörper; diese trug aber nur dazu bei, die Linse noch stärker an die Iris und Cornea anzupressen. Auf ein freiwilliges Zurücktreten der Linse war aber unter diesen Umständen nicht zu rechnen. Der Ausgang dieses Prozesses konnte somit nur ein zweifacher sein: entweder kam es durch stärkere Quellung der luxirten Linse zu Steigerung der Entzündung und Panophthalmitis oder unter steter Zunahme der glaucomatösen Erscheinungen zur allmäligen Ectasie des Bulbus mit Verlust der Lichtempfindung.

Anatomische Untersuchung.

Bis zu welch' hohem Grad von totaler Ectasie ein solcher Process führen kann, beweist der anatomische Befund eines Auges, das Dr. Schmid in Odessa enucleirt und das mir von Prof. Becker freundlichst zur Untersuchung überlassen wurde.

Macroscopischer Befund:

Der Bulbus ist in allen Dimensionen, besonders aber in der Richtung von vorn nach hinten bedeutend vergrössert; der sagittale Durchmesser beträgt 31 mm., der frontale Aequatorialdurchmesser 26 mm.; seine Form ist

die eines ausgesprochenen Ovoids, dessen lange Axe sagittal und dessen Spitze nach vorn liegt. Obwohl unverkennbar auch der hintere Bulbus-Abschnitt an der gewaltigen Ausdehnung Antheil hat, so lässt sich doch schon beim Anblick von aussen wahrnehmen, dass die Ectasie hauptsächlich die vor dem Aequator gelegenen Theile der Sclera und die Cornea betroffen hat. Der stumpfe Winkel, welcher normalerweise die Cornea von der Sclera absetzt, ist ausgeglichen und es läuft die Wölbung der Cornea unmittelbar in die der Sclera über; die Ansätze der vier geraden Augenmuskeln sind nicht besonders markirt, ihre Sehnen aber in Folge der Ectasie bedeutend verbreitert. Die untere Bulbushälfte bot auf dem horizontalen Durchschnitt folgende macroscopischen Verhältnisse dar:

Die in der Mitte auf wenigstens die Hälfte der gewöhnlichen Dicke reducirte Cornea geht, nach dem Rande zu noch schmächtiger werdend, ohne markante Grenze in die hier gleichfalls ausserordentlich verdünnte Sclera über. Der Grössenzunahme des ganzen Bulbus entsprechend ist auch der Radius ihrer Wölbung grösser geworden und ihre horizontale Spannweite beträgt von der Insertion aus gemessen 15,5 mm. Die hintere Fläche der Cornea ist von leistenartigen Vorsprüngen nach verschiedenen Richtungen hin durchzogen und in ihrer Mitte, dem Cornealscheitel entsprechend, haftet die Linse mit ihrer vordern Fläche fest an. Die Linse ist auf etwa ein Viertel des gewöhnlichen Volumens verkleinert, aber von einem regelmässigen Contour umgeben und repräsentirt sich ungefähr wie ein Linsenkern; ihr Dickendurchmesser beträgt 4,0 mm. Ihre vordere Fläche ist, wie man auf dem Durchschnitt deutlich sehen kann, in einer Ausdehnung von 1½—2 mm. mit der hintern Wand der Cornea verlöthet; nach rückwärts bestehen weder mit der Iris, noch mit dem Glaskörper Adhäsionen. Von der

Zonula Zinnii ist mit freiem Auge nichts zu sehen. Die vordere Kammer ist aussergewöhnlich geräumig, aber vollkommen symmetrisch; ausser der Linse findet sich daselbst kein anomaler Inhalt. Die Iris ist mit ihrer Insertion ringsum auf die Cornea vorgerückt, ihre Ebene liegt frontal und grenzt die vordere Kammer nach rückwärts ab. Da die Pupille nicht im Verhältniss zu den übrigen Dimensionen des Bulbus grösser ist, musste das Gewebe der Iris, um dieser Aufgabe zu genügen, eine starke Zerrung erleiden; sie hat an Dicke beträchtlich eingebüsst, der Breite nach zeigt sie radiäre Falten und misst von der Insertion bis zum Pupillarrand 7 mm. Gegen den Pupillarrand wird sie ein wenig dicker; letzterer erscheint aber nicht scharf abgeschnitten wie normal, sondern hat seine kantige Form eingebüsst und ist bloss abgerundet.

Die hauptsächlich ectatische Zone von dem Ciliarrand der Iris bis zur Ora serrata ist der Sehne nach gemessen 11,5 mm. lang und nach aussen nicht bucklig vorgetrieben. Auf diesem Raum ist das Corpus ciliare in folgender Weise vertheilt: ungefähr das mittlere Drittel nehmen die in der Richtung von vorn nach hinten in die Länge gezogenen, auf ein Minimum ihres ehemaligen Volumens zusammengeschrumpften Ciliarfortsätze ein; ihre Lateralabstände sind beträchtlich vergrössert, nach vorn gegen den Ciliarrand der Iris senden sie eben bemerkbare Leistchen, ebenso nach rückwärts gegen die Ora serrata. Vom Ciliarmuskel ist mit freiem Auge kaum eine Andeutung mehr wahrzunehmen und es scheint die zwischen den atrophischen Ciliarfortsätzen liegende Wand der Ectasie nur von der verdünnten Sclera und einem Ueberrest des Uvealpigments gebildet zu sein.

An der der Ora serrata entsprechenden Stelle ist der Glaskörper mit der Retina und Chorioidea fest verwachsen und besteht aus einem System übereinander-

geschichteter, fest organisirter Membranen, die weiter nach rückwärts sowohl von einander, als von der Retina leicht abhebbar sind. Lüftet man den Glaskörper vorsichtig, so präsentirt sich die Retina vollkommen eben, mit glänzenden Pünktchen übersät, die sich bei der microscopischen Untersuchung als Cholestearinkrystalle erweisen; sie ist im Allgemeinen nicht dünner als gewöhnlich, aber sehr brüchig. Die Retina lässt sich von der Chorioidea leicht abheben; letztere erscheint als ein dünnes pigmentarmes Häutchen. Vom Pigmentepithel haften der Retina in der Gegend der Ora serrata einzelne Schollen an, während es im Uebrigen vollständig zu fehlen scheint. Die Verbindung der Chorioidea mit der Sclerotica ist eine sehr lose. Die Sclera erreicht, wie ich hier einschalten will, ihre bedeutendste Verdünnung in der Gegend des corpus ciliare und nimmt dann gegen den hintern Pol wieder etwas an Dicke zu. Merkwürdig ist die eigenthümliche Form der Excavation an der Stelle der normalen Papille; man findet daselbst ausser einer muldenförmigen Aushöhlung mit sanft abgedachten Rändern, die die ganze Dicke des atrophischen Opticus einnimmt, ein etwa 2 Mm. tiefes Loch hart an der Eintrittsstelle der Centralgefässe.

Microscopischer Befund.

Cornea. Das Epithellager an der Aussenfläche der Cornea ist in seiner Continuität durchwegs erhalten; am Rande ist dasselbe dicker, von Gefässen durchzogen und stellenweise in die angrenzende Cornealschichte eingesenkt. Die sogenannte Bowman'sche Schicht ist zum grössten Theil nicht mehr als vom Epithel scharf abgegrenzt zu erkennen. An ihre Stelle ist ein aufgelockertes, vascularisirtes Gewebe getreten, das allmählig in die substantia propria übergeht, und in

welchem unmittelbar unter dem Epithel hier und da kleine stark lichtbrechende Zellen mit gekörntem Inhalt liegen. Die Lamellen der Substantia propria sind theilweise auseinander gewichen, die dazwischen liegenden Cornealkörperchen mit feinen Molekülen vollgepfropft; zahlreiche Gefässe durchsetzen dieselbe, besonders in ihren oberflächlichen Partien in der Gegend des Limbus. Interessant ist das Verhalten der Descemetis; es hat den Anschein, als hätte diese Membran der starken Zerrung, welcher sie durch die übermässige Ausdehnung der Cornea ausgesetzt war, nicht Stand halten können. Sie zeigt sich an verschiedenen Stellen gerissen und ihre Rissenden sind theils einfach eingebogen, theils in Falten gelegt, theils aber auf eine merkwürdig regelmässige Weise spiralig eingerollt. So kommt es, dass die hintere Fläche der Cornea an einzelnen Stellen von der Descemetis vollkommen entblösst ist; an ihrem Platz hat sich eine Art Narbengewebe mit langgestreckten spindelförmigen Zellen etablirt, das über die Rissstelle hinauswucherte und auf der Innenfläche der Descemetis mehr oder weniger weit sich fortsetzt. Die Enden der Descemetis sind nach dem Cornealgewebe hin umgebogen, als wären sie von dem sich contrahirenden Narbengewebe hineingezogen. An andern Stellen liegt die Descemetis doppelt, indem ihre Flächen entweder unmittelbar oder durch Dazwischenkunft des erwähnten Narbengewebes mit einander verlöthet sind. Auf diese Weise kommen die mit freiem Auge sichtbaren Leistchen zu Stande, welche die Innenfläche der Cornèa nach verschiedenen Richtungen durchziehen.

Das Endothel der descemetischen Membran ist theilweise zu langen, schlanken Zellen ausgewachsen, theilweise nehmen glasige Kugeln, sogenannte Warzen, mit fein granulirtem Inhalt die Stelle der Endothelzellen ein.

Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich das Ver-

halten der Cornea an der Stelle, wo die Linse derselben anliegt. Feine Schnitte, welche durch den mittleren Theil der Cornea und die daran festhaftende Linse geführt wurden, ergaben Folgendes:

Während die übrige Descemetis bedeutend verdickt ist, besitzt sie hier, so weit sie mit der vorderen Linsenkapsel in Contact ist, ihre normale Dicke; vom Endothel ist hier keine Spur mehr zu entdecken und mögen die Endothelzellen das Bindemittel abgegeben haben, die Descemetis mit der vorderen Linsenkapsel so innig zu verlöthen, dass man Mühe hat, die Contouren dieser beiden Membranen gesondert zu verfolgen; das angrenzende Cornealgewebe zeigt keine weiteren pathologischen Veränderungen, besonders keine stärkere Vascularisation als das übrige und lässt nirgends die Spur eines stattgehabten Durchbruches erkennen, der übrigens nach den früher citirten topographischen Verhältnissen nicht wohl vorausgesetzt werden konnte. Die Bowman-sche Schicht ist hier erhalten; dagegen finden sich die erwähnten glasartigen Prominenzen auf der Descemetis und die spiralige Einrollung derselben in unmittelbarer Nähe der Verlöthungsstelle. Bevor ich zur Beschreibung des Cornealfalzes übergehe, halte ich es für passend, hier die Verhältnisse des mit der Cornea in so inniger Verbindung stehenden Linsensystems zu erörtern.

Die vordere Linsenkapsel ist in der soeben beschriebenen Weise mit der Descemetis verlöthet; sie ist dicker als normal, aber nicht gefaltet. Am Ende der Verlöthungsstelle schlägt sie sich nach rückwärts um, um vielfach gebogen und gefaltet den noch übrigen Rest der Linse zu umgeben.

In dem Inhalt der Kapsel kann man zwei Bestandtheile unterscheiden: der vordere unmittelbar der Vorderkapsel anliegende und die Falten derselben ausfüllende Antheil besteht aus langen spindelförmigen, innig mit ein-

ander verfilzten Zellen, die offenbar Abkömmlinge der intracapsulären Zellen sind, und die hie und da Reste von zerfallenen Linsenfasern und Myelinkugeln zwischen sich eingeschlossen haben; ein einfaches Stratum dieser Zellenlage setzt sich auch eine Strecke weit auf die hintere Kapsel fort, welche den gleich näher zu beschreibenden Antheil der Linse genau umgiebt. Dieser letztere besteht aus concentrisch umeinandergeschichteten Linsenfasern, von denen die in der Peripherie ihren scharfen Contour eingebüsst haben, wie angenagt erscheinen und vielfach zerklüftet sind; zwischen ihnen sind jene geronnenen Massen eingelagert, die einen gewöhnlichen Befund cataractöser Linsen bilden. Gegen das Centrum zu sieht man ganze Reihen wohlerhaltener Linsenfasern, die, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, alle mit Kernen versehen sind, von welch' letzteren einzelne weit über den Durchmesser der betreffenden Linsenfasern vergrössert und mit feinen Molekülen angefüllt sind. Von diesen runden oder ellipsoidischen Körpern sieht man jedoch feine Spalten, der Richtung der Linsenfasern parallel, auslaufen, so dass man es wohl mit einer zwischen die Linsenfasern eingedrungenen und dort in Tröpfchen geronnenen Flüssigkeit zu thun haben dürfte.

Da ausserhalb der Kapsel Linsentheile mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden konnten, so war es natürlich unmöglich zu constatiren, ob die Kapsel intact gewesen oder an irgend einer Stelle einen Defect gehabt hat. Aussen an der Kapsel, besonders zwischen den erwähnten Falten an der Umschlagstelle finden sich faserige Elemente, von denen die einen leicht als aus dem Glaskörper stammend erkannt werden konnten, während es von andern zweifelhaft blieb, ob sie Reste der haften gebliebenen Zonula Zinnii seien. Pigmenthäufchen, die sich dazwischen befanden, dürften wohl von

dem Uvealpigment, das die hintere Irisfläche bekleidet, bei Gelegenheit des Durchtritts der Linse durch die Pupille abgestreift und mitgenommen worden sein.

Wir kommen nun zur Besprechung des Cornealfalzes, des Ueberganges der Cornea in die Sclera und dieser letzteren Membran selbst.

Wie schon erwähnt, ist die Insertion der Iris ringsum auf die Descemetis vorgerückt; an Stelle des den Iriswinkel normaler Weise ausfüllenden Lig. pectinatum hat sich neues Gewebe gebildet, das aus locker mit einander verbundenen spindelförmigen pigmentirten Zellen mit langen Ausläufern besteht und die Befestigung der vorgeschobenen Iris an die Descemetis vermittelt; dasselbe hat sich wohl zum grössten Theil aus dem Irisstroma entwickelt, zum geringen auch aus auswachsenden Endothelzellen der Descemetis. Die descemetische Membran, die sich hier normaler Weise in das Lig. pectinatum auflöst, setzt sich über den Ciliarrand der Iris hin fort und verliert sich ohne bestimmte Grenze im verdünnten Scleralgewebe. Noch weniger als im normalen Auge ist hier der Uebergang des Cornealgewebes in das der Sclera markirt; der Leber'sche Venenplexus ist nicht mehr vorhanden. Die einzelnen Fibrillen der Sclera scheinen lockerer gefügt, als ob sie während des Lebens reichlicher von Gewebsflüssigkeit durchtränkt worden seien als gewöhnlich; zellige Elemente konnte ich darin nicht bemerken. Die die Sclera durchziehenden Gefässe zeigen keine pathologischen Veränderungen, nur sind sie im höchsten Grade mit Blutkörperchen angefüllt.

Uvealtractus, Iris und Chorioidea. Das Gewebe der Iris besteht aus gelblich pigmentirten, spindelförmigen Zellen mit langen Ausläufern, die unter einander anastomosirend, zierliche Netze darstellen, worin rundliche zellige Elemente von verschiedener Grösse und verschiedenem Pigmentgehalt liegen. Die neugebildete Ver-

bindung zwischen Descemetis und Cornealrand der Iris wurde schon erwähnt. Die vordere Irisfläche entbehrt des Endothels, die hintere ist mit einer dichten Lage von Pigmentzellen bekleidet. Einzelne dieser Zellen sind aufgequollen, etwa um das dreifache des Volumens ihrer Nachbarzellen, stark lichtbrechend und nur von spärlichen feinen Pigmentkörnchen durchsetzt. Darüber hin läuft eine vom Corpus ciliare beginnende fein granulirte, structurlose Membran bis an den Pupillarrand der Iris; dieselbe lässt sich leicht in grösseren, zusammenhängenden Fetzen ablösen. Eine solche Membran, die in diesem Falle wohl pathologisches Product ist, wurde auch als normales Vorkommen unter dem Namen Membrana pigmenti Jacobi beschrieben. Bemerkenswerth ist die Gefässarmuth der Iris, die sich auch im übrigen Uvealtractus findet. Vom Sphincter pupillae sind nur spärliche Ueberreste erhalten.

In dem Abschnitt vom Ciliarrand der Iris bis zur Ora serrata, wo die Charactere der Ectasie am deutlichsten ausgeprägt sind, finden wir die Gewebe, welche die Bulbuswand bilden, im Zustand der fortgeschrittensten Atrophie.

Die verdünnte Sclera ist im vorderen Drittel dieser Zone nur von einer Lage Pigmentzellen und der structurlosen Membran bekleidet, welche wir auf der hintern Irisfläche vorfanden. Auch hier sind viele Pigmentzellen aufgebläht und haben den grössten Theil ihres Pigments eingebüsst. Im zweiten Drittel finden wir die spärlichen Ueberreste des Corpus ciliare. Der Ciliarmuskel ist zu wenigen bindegewebigen Fäden degenerirt, die sich im Gewebe der atrophischen Chorioidea verlieren. Die Ciliarfortsätze sind lange ausgezogen und ihrer ganzen Länge nach fest an die Chorioidea angelöthet; sie haben ihren Gefässreichthum eingebüsst und bestehen aus einem Netz von Bindegewebsfasern, in dem einzelne dünn-

wandige Venen eingebettet sind, deren weites Lumen mit Blutkörperchen angefüllt ist; das Uvealpigment, das sie an ihrer Innenfläche überkleidet, zeigt das schon geschilderte Verhalten.

Einem eigenthümlichen Wucherungsprocess begegnen wir auf der pars ciliaris retinae. Die schönen Cylinderzellen, welche von der Ora serrata beginnend pallisadenförmig auf der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers aufsitzen und normaler Weise erst am Ciliarrand der Iris endigen, kleiden nicht den ganzen vergrösserten Raum zwischen Irisinsertion und Ora serrata aus, sondern hören auf den gedehnten Ciliarfortsätzen auf. Unmittelbar vor der Ora serrata ist die Abgrenzung von der darunter liegenden Pigmentschichte nicht scharf, sondern der auf den Pigmentzellen aufsitzende Theil der Cylinderzellen ist von feinkörnigem Pigment durchsetzt. Ihr Zellenkörper ist stark ausgedehnt und läuft an der Innenseite in lange Fortsätze aus, die sowohl mit ähnlichen der Nachbarzellen, als solchen von darüber liegenden neugebildeten Zellen anastomosiren und so ein äusserst zierliches Zellennetz darstellen. Von diesen gehen lange Fäden aus, die in den Glaskörper eindringen, dort in den dichten schon erwähnten Glaskörpermembranen sich verlieren und so eine fest organisirte Verbindung mit denselben herstellen. Kerne sind in den ausgewachsenen Cylinderzellen nicht zu sehen.

Chorioidea. Schon der Anblick mit freiem Auge liess erkennen, dass die Chorioidea in allen Schichten von ihrem Pigmentgehalt bedeutend eingebüsst habe; im Gewebe der Iris und des Ciliarkörpers haben wir Mangel an Pigment gefunden; dieser ist in der Chorioidea noch ausgesprochener. Entweder sind die Pigmentzellen als solche zu Grunde gegangen, oder der Protoplasmaleib derselben ist erhalten, das Pigment aber aus demselben theilweise oder ganz ausgewandert und in feinen gelb-

lichen Körnchen durch das Gewebe verstreut; an einzelnen Stellen sind solche Pigmentmolekel in kleine Häufchen zusammengeschoben. Ein solches Verhalten treffen wir in exquisiter Weise im Stroma der Chorioidea und im Pigmentepithel an.

Der Zusammenhang zwischen Sclera und Chorioidea ist ein sehr loser; die grössern Arterien und Venen der Chorioidea haben keine auffallenden pathologischen Veränderungen erlitten, nur haben sie an Zahl abgenommen, nicht bloss im Verhältniss zur grössern Ausdehnung, sondern auch absolut; sie lassen grosse Lücken zwischen sich, in denen ausser bindegewebigen Stützfasern und gewöhnlichen Stromazellen zahlreiche lymphoide Zellen sich befinden.

Die Venen besitzen ein weites Lumen und sind mit Blutkörperchen strotzend angefüllt; in den Capillaren, deren Kerne gross und mit zahlreichen Kernkörperchen versehen sind, befinden sich Blutkörperchen, Fetttröpfchen und viel Pigment, theils frei, theils in Protoplasmaklümpchen eingeschlossen. Das Pigmentepithel liegt im Fundus der nicht weiter veränderten Glaslamelle auf, während es in der Gegend der Ora serrata an der Retina haftet; die hexagonalen Zellen desselben haben ihre Form ziemlich wohl conservirt, ihren Pigmentgehalt aber meist total eingebüsst. In einzelnen derselben sieht man zwei helle Kerne.

Retina. Die Retina hat durchwegs ihre regelmässige Schichtung verloren und besteht aus einem Netzwerk von Fasern mit eingestreuten Zellen und Kernen, in denen sich nirgends mehr die nervösen Elemente mit Sicherheit erkennen lassen.

In der Gegend der Ora serrata sind die Stäbchen und Zapfen gänzlich zu Grunde gegangen und das Pigmentepithel mit der Limitans externa fest verwachsen. Die Limitans externa ist bedeutend dicker als normal,

an einzelnen Stellen korbartig nach aussen gebaucht. Auf senkrecht zur Fläche der Retina geführten Schnitten lassen sich die Müller'schen Radiärfasern leicht durch die ganze Dicke der Retina verfolgen. Sie bilden, von der Limitans externa mit zahlreichen feinen Fäserchen beginnend, ein zartes Maschenwerk im Rayon der äusseren Körner und verlaufen dann, zu einzelnen dickern Fasern sich vereinigend, bogenförmig zur Limitans interna, wo sie mit kegelförmigen verdickten Enden (Radialfaserkegeln) zur Limitans interna verschmelzen. In dem innern Abschnitt der Retina finden sich an diesen Stützfasern zahlreiche Kerne und zackige Fortsätze nach den Seiten, so dass das Ganze wie eine Reihe gothischer Spitzbogen mit ihrem Laubwerk aussieht, die ihre Spitze nach aussen, ihre Basis nach innen liegen haben. Auf der durch die Vereinigung der verdickten Radialfaserkegel gebildeten Limitans interna liegt noch eine fest organisirte Schichte vom angrenzenden Glaskörper auf, in der sich einzelne zellige Elemente finden. In dem erwähnten Maschenwerk, der äusseren Körnerschichte entsprechend, liegen zahlreiche runde und ellipsoidische Kerne mit einem feingranulirten Inhalt; sie sind um vieles grösser als die normalen Zapfen- und Stäbchenfaserkerne und nicht regelmässig angeordnet. Einzelne von diesen kernartigen Gebilden sind 10—15 Mal grösser als die übrigen; an anderen Stellen fehlt der Inhalt der Maschen, so dass Lücken im Gewebe entstehen, die besonders an der Ora serrata (durch Resorption der Scheidewände) grössere lacunenartige Räume darstellen.

Die innere Hälfte der Retina wird von den schon beschriebenen, bogenförmig, verbundenen Radialfasern gebildet; in den Lücken dazwischen finden sich einzelne zellige Elemente. Von Nervenfasern und Ganglienzellen ist keine Spur mehr erhalten. Am Aequator und in der Umgebung der Papille sieht man streckenweise

Ueberreste der Stäbchen und Zapfen im entfärbten Pigmentepithel eingebettet.

Das interessante Verhalten der Niveauverhältnisse der Papille wurde bei der macroscopischen Beschreibung schon hervorgehoben; die microscopische Untersuchung ergab noch Folgendes:

Am Rande der Papille fallen die ihres nervösen Inhalts beraubten Scheiden der Sehnervenfasern schräg gegen die Mitte derselben ab und stellen so eine muldenförmige Excavation dar. An horizontalen Schnitten sieht man diese Scheiden, die untereinander durch zackige Fortsätze zusammenhängen, pinselförmig am Rand der Papille austreten. Die Lamina cribrosa ist nach aussen gedrängt. An der Stelle, wo die arteria und vena centralis retinae eintreten, geht noch eine tiefere, flaschenförmige Aushöhlung in den Stamm des Sehnerven hinein; die Gefässe schmiegen sich dicht an die Wand derselben, die Arterie leer, die Vene stark injicirt. Darnach hat es den Anschein, als hätte die Umgebung der Gefässe als locus minoris resistentiae dem vermehrten intraoculären Druck im höheren Grade nachgegeben als die übrige Partie der Sehnerven. Die Retina und auch die Chorioidea sind in der Umgebung der Papille relativ am besten erhalten. Die Gefässe der Retina sind in den peripheren Antheilen derselben zu bindegewebigen Strängen ohne Lumen degenerirt; näher am Sehnerveneintritt besitzen die Arterien ein enges Lumen, ihre Adventitia ist stärker entwickelt als gewöhnlich; die Venen sind wie überall mit Blutkörperchen stark angefüllt.

Der Stamm der Sehnerven ist atrophisch und füllt seine Scheiden nicht aus.

Glaskörper. Die den Glaskörper constituirenden Membranen bestehen aus einem dichten Filz feiner Fasern, zwischen denen zahlreiche zellige Elemente von

mannigfacher Gestalt und Grösse eingestreut sind. An den Firsten der Ciliarfortsätze fanden sich Ueberreste der Zonula Zinnii in Gestalt feiner glasheller, nach vorn abgerissener Fäden. Die Ciliarnerven und langen Ciliararterien liessen sich leicht aus dem Gewebe der Suprachorioidea isoliren. Erstere stellten dünne, platte Stränge dar, die aus den leeren Scheiden der Nervenfasern und den diesen anliegenden langen ellipsoidischen Kernen mit zahlreichen Kernkörperchen bestehen; die Arterien sind platt, bandförmig, ihre Adventitia stark entwickelt, das Lumen eng.

Epikritische Bemerkungen.

Als Ursache der hier vorliegenden hochgradigen allgemeinen Ectasie haben wir die spontane Luxation der Linse in die vordere Kammer angenommen; denn ein Trauma, welches die Linse ringsum von der Zonula Zinnii getrennt und sammt der Kapsel in die vordere Kammer geschleudert hätte, müsste nothwendiger Weise noch andere Spuren zurückgelassen haben. Ueberdies ist die bisweilen sehr rasch zu Stande kommende Entwicklung solcher Ectasien durch die klinische Beobachtung constatirt (v. Arlt: Ueber die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wiener med. Wochenschrift 1874) und die „glaucomatöse Amaurose", welche von älteren Schriftstellern (Sichel l. c.) als ein häufiger Ausgang des spontanen Linsenvorfalls angeführt wird, muss wohl als ein ähnlicher Zustand gedeutet werden. v. Graefe (Archiv f. Ophth. IV. 2) äussert sich gelegentlich seiner „klinischen Bemerkungen über Glaucom" folgendermassen: „Eine sehr gewöhnliche

Quelle der Druckvermehrung liegt in einer aufquellenden, die Iris und die Firsten der Ciliarfortsätze reizenden Staarlinse. Diese ist es, welche eine Hypersecretion von Flüssigkeiten hervorbringt. Ich glaube übrigens, dass auch ohne Ruptur der Kapsel und Staarbildung die blosse Vorwärtsdrängung und Schiefstellung einer normal durchsichtigen Linse in ähnlicher Weise wirkt" und an einer andern Stelle über denselben Gegenstand (Archiv f. Ophth. XV. 3. pag. 155): „Das Linsensystem giebt zweifelsohne einen sehr häufigen Anstoss zum Secundärglaucom ab, sowie es in irgend einer Weise eine anomale Stellung einnimmt. — Zunächst ist es bekannt, dass von den mit angeborner Luxation der Linse behafteten Augen ein nicht unbeträchtlicher Theil später glaucomatös wird". Schweigger (Archiv f. Ophth. VI. 1. p. 158) theilt den Sectionsbefund des ectatischen Bulbus eines Knaben mit, in dessen Familie sich spontane Linsenverschiebung als erbliches Uebel durch verschiedene Generationen vorfand und der selbst auf dem zweiten Auge mit dieser Affection behaftet war. In Betreff der Pathogenese hält es Schweigger für höchst wahrscheinlich, dass die Linsenluxation das primäre, die „ectatische Chorioiditis" das secundäre war, ohne sich jedoch hierüber mit Bestimmtheit auszusprechen. Bei allgemeiner Ectasie des Bulbus, wie sie aus verschiedenen Gründen auftritt, z. B. bei progressiver Myopie oder bei pathologischen Processen, die mit einer erheblichen Steigerung des intraoculären Drucks einhergehen, z. B. beim entzündlichen Glaucom, finden wir die Atrophie der Sclera, Chorioidea und Retina in der Gegend des hintern Poles am weitesten fortgeschritten. Im Gegensatz hierzu ist es den Formen von Ectasie, wie sie in Folge von Dislocationen der Linse entstehen, eigenthümlich, dass sie beginnen und am deutlichsten ausgesprochen sind in der Zone ringsum die Cornea, welche dem Corpus ciliare entspricht.

Auch hier fanden wir deutliche Reste einer activen Betheiligung der Gewebe, hauptsächlich in der Pars ciliaris retinae, auf dem hintern Antheil des Ciliarkörpers und den angrenzenden Partien des Glaskörpers, also an Stellen, die dem Zug durch die gespannte Zonula unmittelbar ausgesetzt waren. Es ist daher nicht ungerechtfertigt, diese Theile als Ausgangspunkte des ganzen Processes anzunehmen; die hochgradige Atrophie der Chorioidea und Retina lässt sich erklären durch die Dehnung und den Druck, den diese Membranen in Folge der Vermehrung des Bulbusinhalts zu erleiden hatten. Von den Glashäuten konnte, wie schon angedeutet, die Descemetis der Volumenvermehrung des Bulbus nicht folgen, sie riss mehrfach ein und rollte sich auf; an der Glaslamelle der Chorioidea konnte ein solches Verhalten nicht nachgewiesen werden. Schwierig zu verstehen ist der allen atrophischen Veränderungen in der Chorioidea eigenthümliche Schwund des Pigments, weil wir wissen, dass die Pigmentmoleküle den stärksten Lösungsmitteln und auch der Fäulniss ungemeinen Widerstand entgegensetzen; ob die zahlreichen pigmenthaltigen weissen Blutkörperchen in den Capillaren der Choriocapillaris die aus dem Chorioidealstroma ausgewanderten Pigmentmoleküle aufgenommen haben und sie nach aussen befördern, dürfte schwer zu entscheiden sein. Unzweifelhaft begünstigt die hydropische Aufblähung der Pigmentzellen, wie sie in hohem Grad ausgeprägt ist an der hintern Irisfläche und stellenweise auch im Pigmentepithel die Chorioidea, das Austreten der Pigmentmoleküle aus dem Protoplasmaleib.

Von den einzelnen Schichten der Netzhaut ist es bekanntlich in der Regel die äussere Körnerschichte, welche der Atrophie am längsten Widerstand leistet. Hier konnte man die verschiedenen Phasen der Degeneration deutlich verfolgen. Ringsum die Papille, wo die Retina

im Ganzen relativ am besten erhalten war, zeigte die äussere Körnerschicht nur eine unregelmässige Anordnung ihrer Elemente, durch eine geringe Anschwellung einzelner derselben bedingt. In der Gegend des Aequators fanden sich die Körner durchschnittlich grösser, ihre Form eckig und unregelmässig; an ihre Stelle sind hier und da grosse kugelige und ellipsoide Gebilde mit fein granulirtem Inhalt getreten; dieselben liessen sich an Zupfpräparaten isoliren und verhielten sich gegen Reagentien negativ, wobei allerdings in Betracht kommt, dass sie erst nach längerem Verweilen in Müller-scher Flüssigkeit untersucht wurden. Man kann sie wohl als aus der colloiden Metamorphose der Körner hervorgegangen betrachten. Nahe der Ora serrata hat sich die colloide Masse verflüssigt und es bleibt nur das bindegewebige Reticulum zurück, das das letzte Stadium der atrophischen Retina bildet. Einen ähnlichen Vorgang beobachtete ich an einer abgelösten Netzhaut, in welcher die äussere Körnerschicht noch intact war, in der innern Körnerschicht, ohne aber deren Entwicklung in so eclatanter Weise verfolgen zu können wie hier.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Becker für die Unterstützung, die er dieser Arbeit in jeder Hinsicht angedeihen liess, den besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Untere Hälfte des horizontal durchschnittenen Bulbus, in der vorderen Kammer die luxirte, mit der Cornea verlöthete Linse.

Fig. 2. Verlöthungsstelle der Cornea und Linse.
a. Vascularisirte Cornea.
b. Aufgerollte Descemetis.
c. Gefaltete vordere Kapsel und Kapselcataract.
d. Linse.

Fig. 3. Atrophische Retina (Aequator), Colloidmetamorphose der äussern Körner.
a. Verdickte Limitans interna.
b. Bindegewebig degenerirte innere Schichten.
c. Aeussere Körner, Colloidkugeln.
d. Lücken, aus denen diese Kugeln herausgefallen sind.

Beiträge zur Farbenlehre.

Von

Dr. M. Woinow in Moskau*).

Seit Beginn meiner Praxis in Moskau (1870) habe ich mich viel mit der Lehre von den Farbenempfindungen beschäftigt. Es ist mir einerseits geglückt, ziemlich viele Fälle von Farbenblindheit zu beobachten, darunter solche von dogmatischer Wichtigkeit; andrerseits haben mir meine physiologischen Studien Vieles aufgeklärt, was mir bis dahin dunkel geblieben war. Dies und das Interesse,

---

*) Der Herr Verfasser theilt in vorliegender Arbeit eine Theorie des Farbensinnes mit, welche in wesentlichen Punkten übereinstimmt mit der von Hering in seinen „Grundzügen einer Theorie des Farbensinnes" ausführlich und scharfsinnig entwickelten Theorie, (vorgelegt in der Sitzung der Wiener Akademie vom 15. Mai 1874 und publicirt im LXIX. Bande der Sitz.-Ber., als Schluss einer Reihe von Mittheilungen „Zur Lehre vom Lichtsinne", ebendas. 1872—74).

Herr Dr. Woinow bittet uns deshalb zu erklären, dass er seine Arbeit schon am 21. Januar 1874 in der Jahressitzung der physic.-med. Gesellsch. zu Moskau vorgelegt und bis zu

welches überhaupt die Farbenlehre, insbesondere in letzter Zeit, für die Fachgenossen gehabt hat, giebt mir Veranlassung, meine Erfahrungen und Resultate hier darzulegen.

Liest man die ophthalmologische Literatur der letzten 2—3 Jahre, so ist daraus zu ersehen, dass einige Forscher, wie Schirmer*), Briesewitz**) und Dor***) sich als unzufrieden mit der Young-Helmholtz'schen Theorie erklären, andere dagegen diese Theorie für die einzig richtige halten. Doch machen sie dabei einige Annahmen, um gewisse Erscheinungen zu erklären (Raehlmann†), Hochecker)††), während diese Erscheinungen meiner Ansicht nach mehr gegen die Stichhaltigkeit dieser Theorie, als für dieselbe sprechen. Meine eigenen Studien haben mich zu dem Schlusse geführt, dass die obengenannte Theorie der Farbenempfindungen nicht genügend ist; sie gaben mir aber Anhaltspunkte, um eine andere Theorie dieser Empfindungen vorzuschlagen. Ich möchte hier die Young-Helmholtz'sche Theorie und dabei, soviel es nöthig ist, die Physiologie der Farbenempfindungen überhaupt

---

ihrer Einsendung an die Redaction von Hering's einschlägiger Mittheilung keinerlei Kenntniss gehabt habe. Seine Arbeit wurde bereits im vorigen Jahre in russischer Sprache in dem Moskauer med. Boten gedruckt; (der uns vorliegende Separatabdruck trägt das Datum der Abfassung vom Februar, das der Censurerlaubniss vom 16. August 1874). Die deutsche Uebersetzung ging uns in der ersten Hälfte des August zu, konnte aber im letzten Hefte des vorigen Jahrgangs nicht mehr zum Abdruck gelangen.

Die Redaction.

*) Arch. f. Ophth. Bd. XIX. Ab. 2 p. 194—235.

**) Das Farbensehen etc. Diss. Greifswald, 1872.

***) Ueber Farbenblindheit. 1872.

†) Arch. f. Ophth. Bd. XIX. Ab. 3. p. 88 und „Ueber Farbenempfindungen" etc. Diss. Halle, 1872.

††) Arch. f. Ophth. Bd. XIX. Ab. 3. p. 1—37.

besprechen, dann meine Erklärung dieser Erscheinungen geben, und endlich die Farbenblindheit in solche Gruppen theilen, wie es nach meinem Dafürhalten angezeigt ist.

I.

Was die Empfindungen der Farben im Centrum der Netzhaut betrifft, so werde ich dieselben nicht berühren, da ich meinerseits nichts hinzuzufügen habe. Wenden wir uns also zu der Peripherie der Netzhaut. Es ist bekannt, dass wir an der Peripherie der Netzhaut die Farben anders empfinden als im Centrum und dass an der äussersten Peripherie Viele bloss Licht und keine Farbenempfindungen haben. Einige Beobachter, wie Aubert meinen, dass diese Verschiedenheit bloss von physiologischen Bedingungen herrühre, z. B. von leichterer Ermüdung der Netzhaut; Andere dagegen, zu welchen ich mich selbst rechne, glauben, dass diese Eigenheit der Empfindungen mit der Structur der Netzhaut innig verbunden sei. Meine Resultate über Farbenempfindungen an der Peripherie der Netzhaut sind folgende: Jede Farbe hat ihre eigenen Grenzen, innerhalb deren sie als normal (wie im Centrum) erscheint, weiter hinaus ändert sie ihren Ton, und erscheint zuletzt farblos. Diese Grenzen sind constant und hängen nicht von der Grösse der pigmentirten Objecte ab (ich, Krükow). Die ganze Netzhaut theile ich in folgende Partien: 1) Diejenigen, in denen nicht nur Farben, sondern auch Objecte selbst unsichtbar sind — es sind das die blinden Stellen, von denen die grösste der von Mariotte entdeckte Fleck ist. 2) Das Centrum der Netzhaut — der gelbe Fleck und seine nächste Umgebung; hier werden Farben normal empfunden. Diese Stelle nehmen wir als Ausgangspunkt unserer Bezeichnungen der Farbennuancen an; sie ist eckig begrenzt,

meistens hat sie das Aussehen eines eckigen Ovals, mit der grossen Axe horizontal; in jedem individuellen Auge sind die Grenzen verschieden. 3) Wird die eben genannte Partie fast concentrisch von einer Zone umgeben, in welcher die Farben weniger gesättigt erscheinen, als im Centrum, und einige gelblicher oder bläulicher. Die 4. Partie ist wieder eine unregelmässige Zone, die die dritte concentrisch umfasst; hier erscheinen die Farben entweder ganz farblos, rufen also nur Lichtempfindungen hervor oder einige erscheinen als gelb und blau. Dieser Zone folgt endlich die 5. Partie — die eigentliche Peripherie der Netzhaut, in der alle Objecte nur Licht- und keine Farbenempfindungen hervorrufen.

Jetzt einige Bemerkungen über die Farben-Empfindungen im Besonderen. Das Weiss mit seinen Uebergängen in Grau und Schwarz nimmt weder im Centrum noch in der Peripherie der Netzhaut einen Farbenton an. Blau und Gelb erscheinen, vom Centrum entfernt, etwas weniger gesättigt, behalten aber ihren Ton bis an die äusserste Peripherie, wo sie nur noch Lichtempfindung hervorrufen. Violett, Purpur, Rosa, wie auch Grünlichblau — erscheinen in der 4. Partie als blau, und Roth, Grün, Gelblichgrün und Orange als gelb. Die Sättigung dieser Farben ist je nach dem Farbenton des Objectes verschieden; je mehr die Farbe desselben in's Gelbe oder Blaue spielt, desto gesättigter wird die Empfindung von Gelb oder Blau. Es ist zu bemerken, dass Purpur und Rosa, ehe sie blau erscheinen, in der Nähe des Centrums eine Empfindung von Violett geben. Es kommt also in der Netzhaut eine Zone vor, in der fast alle Farben blau oder gelb erscheinen; dies gilt nicht nur für Pigmente, sondern auch für Spectralfarben. Andrerseits wissen wir, dass in dieser Zone erstens weisse und graue Flächen bloss Lichtempfindung geben, und zweitens ist

ersichtlich, dass rothe und grüne Farben hier desto gelber erscheinen, je mehr sie beim centralen Sehen den Eindruck machen, als enthielten sie viel gelbe Strahlen (Zinnoberroth, gelbliches Grün); dagegen werden diejenigen blau erscheinen, welche im Centrum für reich an blauen Strahlen gehalten werden (Purpurroth, bläuliches Grün). Demzufolge kann man vermuthen, dass es ein solches Roth und ein solches Grün gäbe, die in der genannten Zone als grau erscheinen, also nur Lichtempfindung hervorrufen. Ich habe solche Pigmente erhalten durch Mischung von Pigmentpapieren auf der rotirenden Scheibe, das Roth aus 215° Roth + 145° Purpur, und das Grün aus 210° Grün + 150° Blau. Diese Farben erscheinen mir in der vierten Partie als grau. Bei gleicher Helligkeit der Farben erhalten wir an der Peripherie der Netzhaut die hellsten Empfindungen von gelben und grünen Objecten.

Auch die subjectiven Farbenempfindungen haben an der Peripherie der Netzhaut gewisse Eigenthümlichkeiten. Die negativen Nachbilder sind an der äussersten Peripherie vollkommen farblos; in der 4. Partie sind sie complementär den subjectiven Empfindungen, gelb, blau oder farblos (Adamük, ich)*). Die farbigen Contraste sind hier auch nur blau oder gelb, immer nur complementär zur Empfindung der erst reagirenden Farbe. Hier muss ich noch das Abklingen der Farben und die Phosphene berühren, welche, so viel ich weiss, für die Peripherie der Netzhaut fast gar nicht untersucht sind, weshalb ich meine eigenen Beobachtungsresultate darlege. Um das Abklingen der Farben an der Peripherie der Netzhaut zu studiren, habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen. In einem dunklen Zimmer befand sich eine runde Oeffnung zum Durchgang

*) Arch. f. Ophth. Bd. XVII. 1. p. 142.

für das Sonnenlicht. Das eine Auge war, bei Verschluss des anderen, so gerichtet, dass das Bild der Sonnenscheibe auf die gewünschte Partie der Netzhaut fallen musste; nach einigen Momenten konnte man die Erscheinung beobachten. Die Resultate waren folgende: 1) Je peripherischer der gereizte Theil der Netzhaut lag, desto kürzer dauerte der ganze Cyclus des Abklingens. 2) An der äussersten Peripherie ist kein Abklingen der Farben wahrzunehmen, sondern nur Weiss, dann Dunkel, wieder Weiss u. s. w. Solchen Wechsel habe ich nur 3 Mal wahrnehmen können. 3) Das Abklingen in der 4. Partie dauert etwas länger. Hier kann man von Farben Gelb und Blau unterscheiden; am Ende der zweiten Phase ist das Gelb besonders gesättigt.

Die Phosphene sind bekanntlich in farbige und farblose zu unterscheiden. Schon Troxler*) hat bemerkt, dass, wenn der Druck leicht ist, auch farbige Phosphene hervorgerufen werden können; bei starkem Druck jedoch entstehen immer nur Lichtempfindungen ohne jede Farbe. Das ist vollkommen richtig, nur ist zu bemerken, dass bisweilen den Lichtphosphenen, die von starkem Druck herrühren, Farbenphosphene als farbiges Abklingen der ersten folgen. Nach meinen Beobachtungen sind die peripherischen Phosphene, die durch Reizung des Auges in der Umgebung der Cornea hervorgebracht werden, immer farblose Lichtphosphene. Wenn man aber einen leichten Druck auf das Auge ausübt in der Entfernung von 3—4''' von der Hornhaut, so erhält man auch farbige Phosphene, doch nur gelbliche oder bläuliche; andere Farben habe ich hier nicht beobachtet. Die anderen Farben der Phosphene, welche man z. B. in dem sogenannten Lichtchaos oder bei leisem

---

*) Ophth. Bibl. v. Himly u. Schmidt. Bd. II, St. 3, p. 34.

Druck auf das ganze Auge erhält, gehören, meiner Meinung nach, dem Centrum der Netzhaut an.

Unter den Theorien der Farbenempfindung hat bekanntlich die Young-Helmholtz'sche Vieles für sich und wird heutzutage fast von Allen angenommen. Th. Young nimmt an, dass in der Netzhaut sich drei verschiedene Empfindungs-Elemente befinden, roth-, grün- und violettempfindende. Nach ihm entsteht die Empfindung von Roth durch Reizung der ersten, die von Grün durch Reizung der zweiten, und endlich die von Violett durch Reizung der dritten Elemente. Die Empfindung von Gelb wird hervorgerufen durch Reizung der 1. und 2. Gruppe zugleich, die von Blau durch Reizung der 2. und 3. Gruppe zugleich. Wenn aber alle Elemente zu gleicher Zeit und dabei gleichmässig gereizt werden, so kommt nur Lichtempfindung — Weiss — zu Stande. Helmholtz*) hat diese Theorie etwas geändert; er nimmt ebenfalls drei Gruppen farbenempfindender Elemente (Fasern) an — roth-, grün- und violettempfindende. Alle diese Elemente werden vom Lichte jeder Wellenlänge gereizt, doch die ersten am stärksten von den rothen Strahlen, die zweiten von den grünen und die dritten von den violetten. Gelbe Strahlen reizen am meisten die 1. und 2. Gruppe und sehr schwach die 3., dagegen reizen blaue Strahlen am schwächsten die 1. Gruppe und ziemlich stark die 2. und 3. Die gesättigtsten Empfindungen erhalten wir, wenn das Auge von homogenem Lichte erregt wird, doch wird die Empfindung auch hier nur dann vollkommen gesättigt, wenn gewisse Elemente ermüdet sind und also an der Reizung fast keinen Antheil nehmen. Wenn z. B. das zuerst einwirkende Licht Violett war, so werden dabei am meisten die violettempfindenden Elemente gereizt, danach

*) Phys. Optik p. 291.

treten sie ins Stadium der Ermüdung; lassen wir nun gelbes Licht einwirken, so erhalten wir eine gesättigte Empfindung, da jetzt die violettempfindenden Fasern wegen der Ermüdung fast keinen Antheil an der Empfindung nehmen. Bei gleichmässiger Erregung aller Elemente zusammen erhalten wir die Empfindung von Weiss. Nach dieser Theorie, die als die Young-Helmholtz'sche bekannt ist, bekommen wir die Empfindung von Weiss auf verschiedene Weise. Erstens durch die Wirkung homogener Strahlen, wenn der Reiz so gross ist, dass alle drei Gruppen von Elementen bis zum Maximum gereizt sind. Dann ist der Reiz gleichmässig und man erhält eine Empfindung von Weiss. Dasselbe kann man aber auch ohne zu grossen Reiz erzielen, wenn gewisse Elemente im Stadium der Ermüdung sind. Wenn wir z. B. auf eine intensivrothe Fläche lange geblickt haben, werden danach die rothempfindenden Fasern in hohem Grade ermüdet sein, und wenn wir dann wieder auf eine solche Fläche, welche aber weniger intensiv ist, blicken, so erhalten wir eine Empfindung von grau, welches als eine Stufe des Weiss anzusehen ist. Hier ist der Reiz wieder gleichmässig, weil das Maximum der Erregung der rothempfindenden Elemente jetzt gleich dem der grün- und violettempfindenden wird, wenn die letzten von der genannten Fläche gereizt sein würden. Zweitens, die Empfindung von Weiss wird durch Einwirkung von gemischtem Lichte hervorgerufen. Reizt das ganze Spectrum nur immer dieselben Punkte der Netzhaut, so erhalten wir die Empfindung von Weiss, weil dabei alle Elemente gleichmässig und zu gleicher Zeit gereizt werden. Statt aller Farben können wir nach Young-Helmholtz drei Grundfarben annehmen: roth, grün und violett. Wenn diese drei Farben zusammen wirken, so werden die drei Grundempfindungen von Roth, Grün und Violett in die eine

von Weiss verschmelzen. Wir wissen aber, dass auch zwei Farben zusammen gemischt die Empfindung von Weiss hervorbringen können. Dies sind die sogenannten Complementärfarben. Roth ist complementär zu Blaugrün, Purpur zu Grün, Violett zu Gelbgrün oder richtiger zu Grüngelb u. s. w. Sehen wir nun zu, wie z. B. eine Empfindung von Weiss hervorgerufen werden kann, wenn das Auge von rothen und blaugrünen Strahlen zugleich gereizt wird. Das Roth wird am meisten die rothempfindenden Elemente reizen, dagegen das Blaugrün die 2. und 3. Gruppe, so dass im Ganzen alle drei Gruppen gleichmässig gereizt werden — was gerade nothwendig ist, um die Empfindung von Weiss hervorzurufen.

Die Young-Helmholtz'sche Theorie erklärt die Licht- und Farbenempfindungen im Centrum der Netzhaut des normalen Auges, sowie auch die Nachbilder, das Abklingen der Farben, die Contraste und Phosphene durchaus richtig und gut. Einige Autoren, so auch Rose*) sprechen sich dahin aus, dass diese Theorie nicht im Stande sei, die Farbenempfindungen, welche in pathologischen Fällen bei sogenannter Farbenblindheit vorkommen, zu erklären. Zu diesen muss auch Holmgren gerechnet werden. Andere bemerken, dass die genannte Theorie die Empfindungen an der Peripherie der Netzhaut nicht befriedigend erklärt. Schon Schelske**) hat, gestützt sowohl auf seine eigenen als auf die Untersuchungen anderer (Purkinje, Szokalsky) behauptet, dass die Peripherie der Netzhaut rothblind sei. Nach dieser Annahme müsste man denken, dass diese Partie der Netzhaut bloss mit grün- und violettempfindenden Fasern versehen, oder dass nur

*) Arch. f. Ophth. Bd. VII, Ab. 2, p. 72.
**) ibid. Bd. IX, Ab. 3, p. 39—62.

diese als die allein thätigen anzusehen seien. Wir müssten hier die intensivsten Empfindungen von Blaugrün, Grün, Blau und Violett erhalten, und dabei müsste die Empfindung von allen diesen Farben in einer gewissen Nüance von Blaugrün erscheinen. Wir finden dagegen hier etwas ganz Anderes: einige Farben erscheinen gelb, andere blau und die übrigen geben ganz farblose Lichtempfindungen. Dies stimmt nicht mit der Young-Helmholtz'schen Theorie überein, selbst dann, wenn wir annehmen (Leber)*), dass dabei die Thätigkeit aller farbenempfindenden Elemente geändert sein könnte. Ja noch mehr, die Empfindungen, welche wir von weissen und grauen Flächen bei Unthätigkeit der rothempfindenden Elemente erhalten, dürften nicht weiss oder grau, wie sie wirklich sind, sondern müssten blaugrün sein. Dies ist wieder eine gegen die Young-Helmholtz'sche Theorie sprechende Erscheinung. Raehlmann**) nimmt an, dass diejenige Partie der Netzhaut, wo Grün und Roth als Gelb erscheinen, mehr roth- als violettempfindende Fasern hat. Eine solche Annahme kann aber nicht als befriedigend angesehen werden, weil es einerseits dabei unerklärlich bleibt, warum in dieser Partie weisse Flächen weiss und nicht gelblich erscheinen, und andererseits, warum hier Violett blau und nicht röthlich erscheint. Dasselbe kann auch in Bezug auf Purpur und Rosa gesagt werden. An der äussersten Peripherie, wo wir bloss Lichtempfindungen haben, sind dieselben heller, wenn bei gleichen Verhältnissen der Helle das reagirende Licht gelb oder grün ist. Früher meinte ich***), dass dieses davon abhinge, dass hier bloss grünempfindende Elemente vorhanden

*) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873, p. 470.
**) Diss. p. 22.
***) Arch. f. Ophth. Bd. XVIII, Ab. 1, p. 212.

seien. Jetzt aber bin ich, wie man sehen wird, zu andern Ergebnissen gekommen. — Die Theorie von Young-Helmholtz hat auch in Fällen der sogenannten Farbenblindheit ihre Belege gesucht; wir haben selbst nach Bedürfniss dieser Theorie alle solche Fälle in drei specielle Klassen getheilt, und nannten Anerythropsie Blindheit für Roth oder richtiger den Zustand der Unthätigkeit der rothempfindenden Elemente, Akyanoblepsie, den der Unthätigkeit der grünempfindenden Elemente und Xanthopsie den der Unthätigkeit der violettempfindenden Elemente. Meiner Meinung nach können diese Zustände nicht für die genannte Theorie sprechen und in dieser Beziehung bin ich vollkommen mit Aubert einverstanden. Erstens sind die Fälle von reiner Farbenblindheit sehr selten; am häufigsten sehen wir gemischte Fälle, und zweitens sprechen diejenigen Fälle, welche gerade besonders gut analysirt sind (Hochecker)*) meiner Meinung nach vielmehr gegen als für diese Theorie. Man könnte leicht denken, dass die Empfindungen an der Peripherie der Netzhaut keine besondere Aufmerksamkeit verdienen, da sie von Functionsänderungen (Aubert), oder sogar von der Beleuchtung abhängen (Landolt)**). Dem ist aber nicht so, denn die Grenzen, innerhalb deren wir bestimmte Empfindungen erhalten, sind ganz constant. Die Beleuchtung übt ihren Einfluss nicht nur auf die Peripherie der Netzhaut, sondern auch auf das Centrum, daher sind die Verschiedenheiten der Empfindung zwischen Peripherie und Centrum nicht durch die Beleuchtung zu erklären. Die Grösse der Pupille (Krükow) hat auf diese Verschiedenheiten ebenfalls keinen Einfluss. Aus allem diesen geht hervor, dass die Empfindungen der Netzhautperipherie von ganz

*) Arch. f. Ophth. Bd. XIX, Ab. 3, p. 1—37.
**) Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1873, p. 376.

besonderer Wichtigkeit sind, ja sogar von grösserer als die Empfindungen bei der Farbenblindheit, da wir im ersten Falle immer eine gute Vergleichung mit dem Centrum des normalen Auges haben.

Auch die subjectiven Empfindungen in der Peripherie der Netzhaut sind nicht durch die Young-Helmholtz-sche Theorie zu erklären.

Meine eigene Erklärung der Farbenempfindung möchte ich in folgende Thesen zusammenfassen:

1. Ich unterscheide in der Netzhaut: a) licht- und b) farbenempfindende Elemente.

2. In der äussersten Peripherie der Netzhaut sind nur lichtempfindende Elemente vorhanden, die auf Reiz jeder Art — Licht, Farbe, mechanische Zerrung — nur Lichtempfindung geben, deren Helligkeit von der Stärke des Reizes abhängt.

3. Ich unterscheide vier farbenempfindende Elemente — roth-, gelb-, grün- und blauempfindende.

4. a) Im Centrum der Netzhaut sind alle diese, wie auch lichtempfindende Elemente vorhanden, die ersten überwiegen aber an Quantität; b) gegen die Peripherie hin wird die Quantität der farbenempfindenden Elemente, besonders aber die der roth- und grünempfindenden geringer; c) es giebt eine Zone in der Netzhaut, wo bloss gelb- und blauempfindende Elemente vorhanden sind, ausserdem auch lichtempfindende Elemente; und endlich d) an der äussersten Peripherie sind keine farbenempfindenden Elemente vorhanden.

5. Die roth- und grünempfindenden Elemente sind besonders zart; sie können bei gewissen Schädlichkeiten viel leichter ihre Funktionsfähigkeit einbüssen.

6. Die roth- und grünempfindenden Elemente stehen zu einander in einer viel näheren Beziehung als zu den anderen Elementen; dasselbe gilt für die gelb- und blauempfindenden.

7. Bei verschiedenen Personen ist in jedem Auge, ja sogar in jedem Meridian des Auges die Anordnung der Farbenelemente etwas verschieden.

8. Die Empfindungen sind folgende: Wenn alle farbenempfindenden Elemente (und auch die lichtempfindenden) gleichmässig gereizt werden, so erhalten wir die Empfindung von Weiss; dieses ist desto heller, je stärker der Reiz war. Wenn die Reizung der einen Gruppe von Elementen, oder zweier, die aber nicht in nächster Beziehung zu einander stehen (z. B. roth- und blauempfindender) stärker ist als die der übrigen, so erhält man eine Empfindung von Farbe. Wenn aber zwei Elemente, wie roth- und grünempfindende, oder blau- und gelbempfindende gleichmässig gereizt werden, so wird die Empfindung von Weiss hervorgerufen.

9. Ich nehme Roth und Grün als complementäre Grundempfindungen an, dann Gelb und Blau ebenfalls als complementär.

10. Bei normalen Zuständen sind die Grundempfindungen zu einander complementär; sonst haben wir es mit Anomalien der Farbenempfindung zu thun. Es kann aber auch bei normalem Zustande vorkommen, dass bei den Einen Roth mit complementärem Blaugrün, bei Anderen dagegen mehr Purpur mit complementärem Grün als Grundempfindungen anzunehmen sind. Auf die Möglichkeit derartig verschiedener Grundempfindungen hat schon Helmholtz hingewiesen.

11. Die rothempfindenden Elemente werden am stärksten von rothen Strahlen gereizt, von andern weniger; die grünempfindenden am stärksten von grünen, die gelbempfindenden von gelben und die blauempfindenden von blauen Strahlen. Wäre die Netzhaut z. B. nur mit einer Gruppe von Elementen versorgt, z. B. mit blauempfindenden, so müsste sie auf jede Art von Reiz, nach meiner Ansicht, nur die Empfindung von Blau geben,

selbst wenn der Reiz von gemischtem Lichte (Weiss) herrührte, oder wenn er selbst ein mechanischer wäre. Am stärksten müsste die Empfindung dann sein, wenn die Netzhaut von homogenen blauen Strahlen gereizt würde. Die Empfindung von Violett, wie aller andern Farben ist auch gemischter Natur, dabei werden am stärksten die blau- und rothempfindenden Elemente gereizt. Das Gelbgrün reizt am stärksten die gelb- und grünempfindenden Elemente; Orange die roth- und gelbempfindenden am stärksten, andere dagegen nur sehr schwach. Also a) bei Reizung einer Elementengruppe wird die Empfindung immer eine farbige sein, und dabei wird die Farbe von der Natur der empfindenden Elemente abhängen, bei Reizung der rothempfindenden z. B. wird sie roth; b) wir erhalten, wenn zwei Elemente gereizt werden, erstens eine Lichtempfindung, Weiss, wenn der Reiz gleichmässig gewesen ist, und wenn dabei die gereizten Elemente diejenigen sind, welche in nächster Beziehung zu einander stehen; andernfalls erhalten wir zweitens eine Farbenempfindung. c) Bei gleichmässiger Reizung dreier Elementengruppen erhalten wir eine Empfindung die complementär ist zu derjenigen, die stattfinden würde, wenn die 4. Elementengruppe in demselben Maasse allein gereizt würde.

Meine Principien sind, wie man leicht erkennen kann, dieselben wie die der Young-Helmholtz'schen Theorie, nur nehme ich 1) nicht bloss farben-, sondern auch lichtempfindende Elemente an; 2) statt dreier nehme ich vier farbenempfindende Elemente und auch ebensoviel Grundempfindungen an, und 3) nehme ich an, dass die genannten Elemente in der Netzhaut verschieden angeordnet sind.

Wenden wir uns nun zu der 1. und 2. Thesis. Dafür, dass in der Netzhaut nicht bloss farben-, sondern auch lichtempfindende Elemente sich vorfinden, spricht:

1) dass wir in der Netzhaut Stäbchen und Zapfen unterscheiden, die von den Meisten als wichtige Sehorgane angenommen werden; 2) dass es Tagthiere giebt, die die Farben sehr gut unterscheiden und deren Netzhaut sehr reich an Zapfen ist, und Nachtthiere, die fast nur Stäbchen haben, denen man nur Lichtempfindungen zuschreibt; 3) dass an der Peripherie der Netzhaut, wo keine Farbenempfindungen stattfinden, auch keine Zapfen, sondern nur Stäbchen als lichtempfindende Organe sich finden, dagegen im Centrum eine grössere Zahl von Zapfen, wo wir an Farbenempfindungen jeder Art reich sind. Selbst wenn hier keine lichtempfindenden Elemente vorkämen, so würden doch Lichtempfindungen zu Stande kommen durch gleichmässige Reizung der farbenempfindenden Elemente; 4) dass wir an der Peripherie der Netzhaut, wo nur lichtempfindende Elemente vorhanden sind, von jedem Reiz nur Lichtempfindungen erhalten, und dass hier auch die subjectiven Empfindungen wie auch die Phosphene farblos sind; 5) dass die lichtempfindenden Elemente nicht nur an der äussersten Peripherie der Netzhaut, sondern auch in anderen Theilen derselben vorhanden sind, dafür sprechen diejenigen Fälle von Achromatopsie, in denen keine Farbe zu unterscheiden ist, und in denen die Kranken nichtsdestoweniger ein ziemlich gutes Sehvermögen haben; 6) dass an der äussersten Peripherie der Netzhaut, wie ich mich habe überzeugen können, die gelben und grünen Strahlen die intensivsten Empfindungen geben, nicht weil etwa hier besondere gelb- oder grünempfindende Elemente angeordnet wären, sondern weil die lichtempfindenden Elemente besonders stark von gelben und grünen Strahlen afficirt werden.

Weiter nehme ich, wie man aus der 3. Thesis ersieht, vier Arten farbenempfindender Elemente an. Ich erkenne jedem dieser Elemente dieselben Eigenschaften

zu, welche auch den Elementen der Young-Helmholtz'schen Theorie zu Grunde liegen. Dabei kann ich aus den vier Grundempfindungen eine bessere Zusammenstellung der Farben erhalten, als es aus drei möglich ist. Meine Farbenscala wird also nicht ein Dreieck, sondern ein Viereck bilden. Mit vier farbenempfindenden Elementen können wir dasjenige erklären, was mit drei unerklärlich bliebe.

Für die 4. Thesis, dass im Centrum der Netzhaut alle 4 Arten farbenempfindender Elemente vorhanden sind, spricht die Fähigkeit dieser Stelle, alle Farbenempfindungen zu vermitteln. Mehr gegen die Peripherie hin, wo die Farben nicht so gesättigt erscheinen und Roth und Grün selbst als Gelb oder Blau empfunden werden, ist die Netzhaut nicht so reich an farbenempfindenden Elementen, wie im Centrum und besonders ist sie hier am wenigsten mit roth- und grünempfindenden Elementen versehen; in einer Zone der Netzhaut finden sich nur die gelb- und blauempfindenden Elemente; hier erhalten wir von allen Objecten, wo das Gelb überwiegend ist, die Empfindung von Gelb, dagegen die Empfindung von Blau, wo dieses vorherrschend ist. Unsere Empfindungen sind hier nicht so scharf wie im Centrum, da überhaupt dieser Theil der Netzhaut ärmer an farbenempfindenden Elementen ist. Von Weiss, Grau, auch von gewissen Abstufungen des Roth und Grün haben wir hier nur Lichtempfindungen, wobei also die farbenempfindenden Elemente dieser Zone gleichmässig gereizt werden, was zur Empfindung von farblosem Licht erforderlich ist. Durch die Annahme, dass hier von farbenempfindenden Elementen bloss die gelb- und blauempfindenden sich vorfinden, werden auch alle Eigenschaften der subjectiven Empfindungen wie auch der Phosphene erklärt.

Für die 5. Thesis spricht der Umstand, dass in

pathologischen Zuständen besonders diejenigen Anomalien der Farbenempfindungen beobachtet werden, die nur durch Unthätigkeit der roth- und grünempfindenden Elemente erklärt werden können. Ferner ändern sich bei Wechsel der Beleuchtung die Empfindungen des Roth und Grün am schnellsten. Dass die roth- und grünempfindenden Elemente zu einander in einer näheren Beziehung als zu andern farbenempfindenden Elementen stehen, dafür spricht der Umstand, dass in der Mehrzahl der Anomalien des Farbensinns wir solche Fälle treffen, wo beide Elemente gewisser Massen als unthätig anzunehmen sind. Anatomische Untersuchungen (Dobrowolsky) zeigen uns, dass die verschiedenen Arten der Zapfen in der Netzhaut verschieden angeordnet sind; alle Arten findet man im Centrum, während gegen die Peripherie hin einige derselben ausfallen.

II.

Ich gehe nun zu den Anomalien der Farbenempfindung über.

Die Unfähigkeit, Farben zu unterscheiden, kann sich auf verschiedene Weise äussern. Dieser Zustand ist schon von lange her bekannt und die Gelehrten haben ihm verschiedene Namen gegeben. Einige nennen ihn Achromatopsie, doch kann diese Benennung nur für Fälle gültig sein, bei denen keine Farben- sondern bloss Lichtempfindungen stattfinden; am richtigsten ist der Zustand als Chromatopseudopsie zu bezeichnen. In Deutschland nennt man ihn auch Farbenblindheit, und speciell „Roth-" oder „Grünblindheit", doch ist dies ebenfalls unrichtig, weil 1) dieser Art Kranke auch von diesen beiden Farben gewisse Empfindungen erhalten, und weil 2) sie auch die meisten anderen Farben nicht so wie das normale Auge unterscheiden. In letzterer

Zeit hat man diese Anomalien durch die Young-Helmholtz'sche Theorie zu erklären versucht. Bei Chromatopseudopsie wird eine Farbe mit einer anderen verwechselt, so dass beide eine und dieselbe Empfindung hervorrufen. Dieses ist möglich durch eine Veränderung der Reizbarkeit der farbenempfindenden Elemente, wobei sie für gewisse Elemente entweder erhöht oder vermindert ist. Dass Letzteres öfter stattfindet, dafür spricht, dass die Erscheinungen der Chromatopseudopsie sehr ähnlich denjenigen sind, die für gewisse Farben bei Ermüdung der Netzhaut auftreten und dass im Gegentheil keine erhöhte Empfindungsfähigkeit der Elemente stattfindet, wird dadurch bewiesen, dass bei Ermüdung der Netzhaut nicht normale Farben-Empfindungen erhalten werden, was bei dieser Annahme der Fall sein müsste. Ist die Thätigkeit der rothempfindenden Elemente vermindert oder selbst ganz aufgehoben, so bleiben in der Netzhaut nur die grün und violettempfindenden Elemente thätig. Wenn jetzt auf das Auge zwei Farben wirken, intensives Roth und wenig intensives Blaugrün, so wird das erste so wie das zweite die beiden Elementengruppen reizen und man erhält eine ziemlich schwache Empfindung von Blaugrün (für das normale Auge); das kranke Auge wird die beiden Empfindungen verwechseln; zeigt man ihm eine graue Fläche, so wird dieselbe auch eine Empfindung von Blaugrün hervorrufen. Erde, das helle Blut der Arterien, grünes Flaschenglas werden für solche Augen als identisch gefärbte Objecte erscheinen. Nach der Young-Helmholtz'schen Theorie unterscheidet man folgende Arten von Farbenblindheit: 1) Rothblindheit, die bei Unthätigkeit der rothempfindenden Elemente, 2) Grünblindheit, die bei Unthätigkeit der grünempfindenden Elemente stattfindet; das sind die einfachen Arten der Farben-

blindheit, ebenso auch 3) Violettblindheit, die bei Unthätigkeit der violettempfindenden Elemente stattfindet; wo aber z. B. zwei Elementengruppen unthätig sind, da entsteht eine Farbenblindheit complicirter Art.

Ich will nun die Chromatopseudopsie nach meiner oben ausgesprochenen Ansicht eintheilen. Sie wird als einfache und gemischte zu unterscheiden sein. Zur ersten gehören vier Arten, nach der Zahl der Grundempfindungen des normalen Auges, zur zweiten gehören alle Zustände, bei denen zwei oder mehr Gruppen farbenempfindender Elemente als unthätig anzunehmen sind. Jede Art kann sowohl absolut als relativ sein; im letzteren Falle wird man mehrere Stufen unterscheiden müssen. In einigen Fällen ist die Anomalie einem breiten Felde der Netzhaut eigenthümlich, in anderen dagegen werden nur farbenblinde Scotome zu unterscheiden sein. Ferner kann die Anomalie als angeborene oder als erworbene unterschieden werden, in welchem Falle sie auch vorübergehend sein kann.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Erscheinungen über, die bei den genannten Anomalien stattfinden. Im Allgemeinen gilt die Regel, dass dabei eine Farbe mit der anderen verwechselt wird; doch wird diese Verwechselung der Farbennüancen eine verschiedene sein, je nach der Art der Unthätigkeit und je nach den Elementen, welche von dieser Unthätigkeit betroffen sind. Einige Kranken unterscheiden die verschiedenen Nüancen einer Farbe nicht richtig; sie verwechseln z. B. Grün mit Bläulichgrün, Andere machen diese Verwechselungen bei geringer Helle und Sättigung der Farben und endlich die dritte Art von Kranken verwechselt völlig verschiedene Farbentöne, z. B. Roth mit Grün und Blau. Die erste Art ist die, welche durch Unthätigkeit oder durch Nichtvorhandensein der rothempfindenden Elemente bedingt ist. Man hat sie als Daltonismus bezeichnet und

Prévost*) ist der Erste gewesen, der diesem Zustande den erwähnten Namen gab. Andere nennen ihn Anerythroblepsie, Helmholtz**) nennt ihn Rothblindheit. Dabei sind bei der absoluten Form in der Netzhaut die gelb-, grün- und blauempfindenden Elemente thätig. Wirkt auf das Auge weisses Licht, so werden dabei alle diese Elemente gleichmässig gereizt und die Empfindung wird bläulich Grün oder reines Grün, je nach der Art der fehlenden Grundempfindung von Roth. Roth reizt nur in geringem Masse die blau- und grünempfindenden Elemente, in höherem die gelbempfindenden, es wird eine Empfindung von Grün hervorgerufen; Orange giebt dabei die Empfindung von Gelbgrün; das Gelb eine ziemlich starke Empfindung von Grünlichgelb; das Grün eine intensive Empfindung von Grün, Blau von Grünlichblau und das Violett ebenfalls von grünlichblau, das mehr in's Blaue spielt. Eine mit solcher Anomalie behaftete Person wird alle Objecte als Grünlich gefärbt empfinden. Die intensivsten Empfindungen erhält sie von Grün, Gelb und dann von Blau. Im Spectrum wird das rothe Ende dabei verkürzt und man unterscheidet nur Uebergänge von Orange zu Blau. Am intensivsten wird die grüne Zone erscheinen. Der Kranke erhält dieselben Empfindungen von Grau, Dunkelgrün und Hellroth; Purpur und Dunkelblau werden ebenfalls verwechselt. Dunkelgrüne Nüancen verwechseln solche Kranke mit hellrothen; gegen die Peripherie der Netzhaut, wo im normalen Zustande die Quantität der roth- und grünempfindenden Elemente geringer wird, haben sie noch Erscheinungen von relativer Grünblindheit. An den peripherischen Theilen der Netzhaut haben sie dieselben Empfindungen wie im normalen Auge. Hier

*) Mem. Scient. d. Taylor, 1827.
**) Physiol. Optik, p. 294.

können sie Weiss als Weiss unterscheiden, so auch Gelb und Blau. Viele Gelehrte meinen, dass wir am häufigsten mit dieser Art von Fällen zu thun haben. Ich möchte das Entgegengesetzte behaupten. Der Fall Dalton's gehört ebenfalls nicht hierher; er hat an einer gemischten Art von Farbenblindheit gelitten. Ich selbst habe keinen einzigen Fall dieser Art in ganz reiner Form beobachtet. Doch scheint es mir, dass der Fall Whithlock Nicholl's*) hierzu gehört. Am meisten sind solche Fälle hierzu gezählt worden, bei denen meiner Meinung nach noch eine Blindheit für Grün hinzukam.

Häufiger wird die relative Rothblindheit beobachtet; hier wird das eine Roth mit dem anderen verwechselt, wie z. B. Purpur mit Zinnoberroth; das letzte auch mit Orange; Roth, aber kein helles und gesättigtes, mit Grün u. s. w. Eine solche Art von Verwechselung kann bei Ermüdung der Netzhaut für Roth auch im normalen Auge stattfinden.

Die zweite Art der Anomalie ist die, bei der die grünempfindenden Elemente unthätig sind (Grünblindheit). Diese wird als Akyanoblepsie (Goethe) bezeichnet. Hier werden an jedem Reize die roth , gelb- und blauempfindenden Elemente theilnehmen. Das Weiss (und Grau) giebt eine schwache Empfindung von Roth. Roth (Zinnober) erscheint intensiv roth; Purpur — roth; Violett — röthlich-violett; Blau — violett; Orange — roth-orange; Gelb — gelb-orange; Grün — röthlich. Hier wird helles und intensives Grün mit dunkelem und wenig gesättigtem Roth verwechselt. Die ganze Welt erscheint in röthlichem Farbenton. Junges Gras erscheint identisch mit Venenblut. Gegen Roth sind solche Kranke besonders empfindlich, dagegen lieben

*) Sommer, Graefe und v. Walther's Arch. f. Chir. u. Augenheilk. T. V. p. 14.

sie die grüne Farbe, wobei ihre Augen ausruhen. Gegen die Peripherie der Netzhaut gesellt sich bei ihnen die relative Rothblindheit hinzu; doch weiter an der Peripherie unterscheiden sie wie die normalen Augen. Im Spectrum unterscheiden sie Roth, Gelb und dann Blau. Am intensivsten erscheint ihnen die Partie, wo das Roth in's Orange übergeht. Hierher gehört auch der Fall Goethe's*); von einem Falle, den ich beobachtet habe, habe ich schon berichtet. Andere Fälle sind meiner Meinung nach gemischter Natur.

Bei der relativen Art von Grünblindheit werden einige Nüancen von Grün mit anderen verwechselt, Hellgrün mit grünlichem Blau, das etwas dunkler ist, und die hellen Nüancen desselben mit Dunkelblau und selbst mit Violett.

Die dritte Art der Farbenblindheit — Gelbblindheit — habe ich weder selbst beobachtet, noch habe ich einen hierher gehörigen Fall in der Literatur gefunden. Bei dieser Art müssen alle Farbenempfindungen einen Stich in's Blaue haben und es muss Gelb mit Blau (dunkel) verwechselt werden. Nur an der äussersten Peripherie der Netzhaut könnten dabei reine Lichtempfindungen (Weiss) stattfinden. Auch sind mir keine ganz reine Fälle relativer Gelbblindheit bekannt; nur in zwei Fällen habe ich beobachtet, dass bei richtiger Unterscheidung aller übrigen Farben, die Kranken Gelb mit Orange und Grüngelb verwechselten.

Die vierte Anomalie dieser Art — die Blaublindheit findet bei Functionsunfähigkeit der blauempfindenden Elemente statt. Fälle dieser Art haben meiner Beobachtung nicht unterlegen, auch habe ich keinen einzigen hierher gehörigen Fall in der Literatur gefunden. Bei solcher Anomalie müssen alle Empfindungen einen gelb-

*) Farbenlehre. Bd. I. 1810. p. 44.

lichen Ton haben. Im Spectrum muss Gelb am intensivsten erscheinen, Himmelblau und Hellblau werden mit Dunkelorange und Dunkelgelb verwechselt. An der Peripherie wird nur Gelb empfunden, und nur an der äussersten Peripherie können reine Lichtempfindungen stattfinden. Von dem Zustand, der bei Santonin-Vergiftung eintritt, kann ich jetzt noch nicht viel sagen, da mir noch Erfahrungen darüber fehlen. Doch ist dieser Zustand kein gültiges Beispiel für die einfache Blaublindheit. Meine physiologischen und klinischen Untersuchungen über Santonin-Wirkung, die ich schon im Jahre 1870 angefangen habe, haben mich im Ganzen fast zu denselben Resultaten geführt, welche Dr. Schoen*) selbstständig erhalten hat. Von dieser Anomalie muss man auch diejenigen Fälle unterscheiden, wo bei gelblichen Trübungen der Augenmedien Blau relativ schlecht empfunden wird.

Die gemischte Farbenblindheit kann sehr verschieden sein; erstens, nach der Anzahl der specifischen Elemente, die als functionsunfähig angesehen werden müssen; zweitens, nach der Art dieser Elemente, und drittens je nachdem die eine Elementengruppe absolut functionsunfähig ist, während eine andere es nur relativ ist.

Ich will hier nur die Hauptformen dieser Anomalie besprechen. Die erste Form dieser Art ist die, bei der man die roth- und grünempfindenden Elemente functionsunfähig annehmen muss. Wenn dabei die Anomalie eine absolute ist, so werden alle Farbenempfindungen nur aus Gelb und Blau bestehen. Weiss wird die Lichtempfindung von Weiss hervorrufen, Gelb die Empfindung von Gelb und Blau die von Blau; ferner hat man die Empfindung Blau von Purpur, Rosa, Violett und Grünblau; dagegen geben Orange, Zinnoberroth und Gelblich-

*) Die Lehre v. Gesichtsfelde etc. Berlin 1874, p. 41—44.

grün die Empfindung von Gelb. Das Grün und gewisse Mischungen von Purpur mit Zinnoberroth geben eine Lichtempfindung, von Grau. Am intensivsten wird im Spectrum das Gelb erscheinen; das rothe Ende ist dabei verkürzt. Grün erscheint gelb, dann weisslichgrau, und blau an der Stelle, wo es in's Blau übergehen müsste. Die mit dieser Anomalie behafteten Subjecte verwechseln Roth und Grün mit einander; ferner verwechseln sie die helleren Nüancen von Purpur, Rosa, Blaugrün mit Dunkelblau und das hellere Orange und Roth mit Dunkelgelb. In dem Theile der Netzhaut, wo nur blau- und gelbempfindende Elemente vorhanden sind, sind ihre Empfindungen gleich denen des normalen Auges. Diese Zone hat bei ihnen dieselben Empfindungen wie das Centrum; an der äussersten Peripherie der Netzhaut sind ihre Empfindungen ebenfalls denen des normalen Auges gleich. Diese Art der Farbenblindheit kann auch relativer Natur sein; in diesem Falle werden meistens die dunklen und wenig intensiven Farbenempfindungen verwechselt; so z. B. Braun mit Olivengrün. Wenn aber die roth- und grünempfindenden Elemente gleichmässig betroffen sind, dann wird Weiss eine reine Lichtempfindung geben, sonst wird es farbig, grünlich oder röthlich, je nachdem, welche Elementengruppen am wenigsten betroffen sind. Sind die grünempfindenden Elemente am wenigsten betroffen, dann wird Weiss grünlich erscheinen, und es werden dabei die helleren Nüancen von Roth mit weniger hellem Grün verwechselt.

Hierzu gehören die meisten Fälle der Farbenblindheit, die in der Literatur beschrieben worden sind. So der Fall von de Conde*), wo der Kranke nur Gelb und Blau unterschied und alle anderen Farben mit diesen ver-

*) Ann. d'ocul. T. 22. p. 34.

wechselte; auch die Fälle von Cooper*), Sommer**), und auch diejenigen, welche von Galezowsky***), Leber†) und Schirmer††) beschrieben worden sind. Meiner Meinung nach gehört hierzu der Fall Dalton's, auch die Fälle von Dor†††), Scheffler*†), Donders**†) und Hochecker***†).

Solche Fälle, bei denen man eine Functionsunfähigkeit der blau- und gelbempfindenden Elemente annehmen könnte, oder eine Unthätigkeit der roth- und gelbempfindenden, oder auch der gelb- und grünempfindenden Elemente, habe ich bis jetzt nicht beobachtet; auch die Fachliteratur bietet uns solche nicht dar.

Dasselbe kann ich auch über diejenigen Formen der Farbenblindheit, wo 3 Elementengruppen als functionsunfähig anzunehmen sind, sagen.

Wo alle farbenempfindenden Elemente fehlen oder functionsunfähig sind — da haben wir die sogenannte Achromatopsie. Hier werden von allen Objecten nur Lichtempfindungen hervorgerufen. Der gelbe Theil des Spectrums erscheint solchen Kranken als der hellste; einen solchen Fall habe ich beobachtet. Hierzu gehören auch die Fälle von d'Hombres Firmas, Daubency, Spurzheim und von Hudart et Rosier.

Seebeck und Wartmann unterscheiden 2 Klassen. Zur ersten Klasse rechnet Wartmann die Achromatopsie und zur zweiten alle anderen Formen dieser Anomalie.

---

*) Graefe u. v. Walther. Archiv T. V, p. 2.
**) ibid. p. 14, 29.
***) Ann. d'ocul. T. 65, p. 221.
†) Arch. f. Ophth. Bd. XV. Ab. 2, p. 26—107.
††) ibid. Bd. XIX. Ab. 2, p. 194—236.
†††) Ueber Farbenblindheit 1872.
*†) Ph. Optik. II. Bd. 1865, p. 365.
**†) Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1871, p. 470.
***†) Arch. f. Ophth. Bd. XIX. Ab. 3, p. 1—37.

Seebeck zählt die Rothblindheit zur ersten Klasse und die Grünblindheit zur zweiten. Szokalsky unterscheidet 5 Klassen.

Wende ich mich nun zum normalen Auge, so kann nach meiner Auffassung dessen Gesichtsgebiet folgendermassen unterschieden werden. Im Centrum hat man hier normales Farbenunterscheidungsvermögen, in der ersten Zone relative Grün- und Rothblindheit; in der zweiten absolute Grün- und Rothblindheit, und an der äussersten Peripherie Achromatopsie.

Die Ursachen der genannten Anomalie sind wenig bekannt. Dieselbe kann sowohl angeboren als auch erworben sein. Bei der ersten Form sehen wir gewisse Einflüsse der Heredität; ich meine, dieses wird man auch bei der zweiten Form annehmen müssen, da man doch den Einfluss der Heredität bei Sehnervenerkrankungen (Leber) kennt. Bei Männern kommt das Uebel öfter vor als bei Frauen. Szokalsky meint, dass die Franzosen dieser Anomalie weniger unterworfen seien; doch spricht dafür keine Statistik. Man dachte früher, dass diese Anomalie mit der Farbe der Haare, der Iris, mit dem Pigmentmangel der Chorioidea im Zusammenhange stehe; es ist aber nicht so, da man Fälle von Farbenblindheit beobachtet hat, wo alles dieses normal war. Dalton hat unter 50 Schülern diese Anomalie bei 3 getroffen, Prévost bei 5%, Seebeck unter 40 bei 5, Wilson unter 1154 bei 65, Dor bei 1 Mann von 21,5 und bei 1 Frau von 122. Ich habe 17 Fälle angeborener Farbenblindheit beobachtet; von diesen hatten 14 die gemischte Form der Roth- und Grünblindheit. Bei der Mehrzahl findet sich das Uebel auf beiden Augen. Ich kenne nur 2 Fälle, wo die Anomalie nur auf das eine Auge beschränkt war; dies ist mein Fall*) und der von Ver-

*) Arch. f. Ophth. Bd. XVII. Ab. 2. p. 247.

non*). Es giebt viele Fälle, wo diese Anomalie in Folge von Kopfverletzungen und Erkrankungen der Sehnerven und der Netzhaut (Benedikt, Leber, Schoen) entstanden ist. Diese Anomalie habe ich auch bei Amblyopie, die durch Abusus spirituosorum entstanden, beobachtet; niemals aber bei Sehnervenleiden, die bei reinen Rückenmarkskrankheiten (Tabes z. B.) auftraten. In einigen Fällen ist diese Anomalie vorübergehend (Himly,**) Eichmann)***). Es sind auch farbenblinde Scotome bei Sehnervenerkrankungen beschrieben (Leber)†).

Zur Diagnose der Farbenblindheit ist die beste Methode die von Maxwell. Mit Hilfe dieser hatte ich††) eine einfache Untersuchungsart dieser Anomalie vorgeschlagen, wobei ich mich streng an die Young-Helmholtz'sche Theorie hielt. Nun fragt es sich aber, ob ich jetzt diese Methode noch in Anwendung bringen kann, da ich doch mit dieser Theorie nicht mehr ganz übereinstimme?

Gewiss; ich habe sogar diese Methode noch vereinfacht; da die Fälle der Farbenblindheit nur als Roth- und Grünblindheit und als eine gemischte Form zu unterscheiden sind, so sind nur drei, statt vier Scheiben anzuwenden; die innere Scheibe ist die graue (Weiss und Schwarz), mit der die concentrischen Ringe der anderen Scheiben verglichen werden müssen; die folgende besteht aus Roth und Violett (oder Blau) und die äusserste aus Grün und Violett (oder Blau). Diesen Scheiben kann, wo es erforderlich ist, ein schwarzer Sector beigefügt werden. Wenn der äusserste Ring der inneren Scheibe dem Kranken je nach der Farbe gleich

*) St. Bartholom. Hosp. Rep. II. p. 93. 1866.
**) Krankh. u. Missb. etc. Bd. II. p. 408.
***) Med. Zeit. u. Preiss. 1853. No. 47.
†) Arch. f. Ophth. Bd. XV. Ab. 2. p. 26—107.
††) ibid. Bd. XVII, Ab. 2. p. 242.

erscheint, und dabei heller wird (für das normale Auge) so haben wir Grünblindheit; der innere Ring wird dabei dunkler. Wenn dagegen die Rolle des äussersten Ringes vom inneren gespielt wird, so haben wir Rothblindheit. Wenn beide Ringe gleich der inneren Scheibe und dabei heller (für das normale Auge) erscheinen, so haben wir die gemischte Farbenblindheit (Roth- und Grünblindheit). Diese wird absolut sein, wenn das Helle beider Ringe dem normalen Auge gleich dem der inneren Scheibe erscheint, dagegen relativ, wenn es dunkler ist und man für die innere Scheibe mehr Schwarz beimischen muss. Wenn dabei ein Ring etwas heller erscheint, so zeigt dies, dass für die Farbe, die bei Rotation der Scheibe zu Stande kommt, das Auge blinder ist, als für ihre complementäre Farbe. Wenn beide Ringe mit dem Centrum identisch angenommen werden und dabei noch Blau und Gelb mit Grau verwechselt wird, so haben wir die Achromatopsie; hierbei wird aber das Gelb mit hellerem Grau verwechselt, als andere Farben.

Untersuchungen mit farbigen Gläsern (Scheffler) halte ich nicht für practisch; einmal sind die Gläser nie homogen gefärbt; dann schwächen sie die Beleuchtung ab. Die beste Methode ist diejenige, bei der die Untersuchung mit Spectralfarben vorgenommen wird; sie eignet sich aber nur für Untersuchungen intelligenter Menschen, und gerade für physiologische Zwecke, doch kann man dabei nicht genau genug die Relativität der Anomalie angeben.

Die Gesichtsfeld-Messungen für verschiedene Farbenempfindungen mache ich mit Pigmentfarben und benutze zur Projection des Gesichtsfeldes lieber eine gewöhnliche mit grauem Papier bedeckte Tafel, als den Perimeter.

Ueber Farbenempfindung bei indirectem Sehen.

Von

Dr. Ferd. Klug,
Docenten an der Universität zu Budapest.

Wie bekannt, können wir nur auf einem verhältnissmässig sehr engen Raume der Netzhaut scharf sehen. An dieser Stelle erkennen wir nicht nur dic Grenzen der gesehenen Gegenstände genau, sondern auch ihre Farbe, von hier nimmt sowohl unsere Sehschärfe, als auch die Empfindlichkeit für Farben immer mehr ab. Bereits Purkinje deutet diese Verhältnisse an; auf Purkinje folgten Hueck, Aubert, Woinow, Schirmer, Raehlmann etc. Alle Untersuchungen dieser genannten Forscher trifft aber der Vorwurf, dass sie mit gefärbten Versuchsobjecten vollführt wurden. Von farbigen Körpern aber gelangt nicht nur jenes Licht, nach welchem wir deren Farbe beurtheilen, in unsere Augen, sondern auch mehr oder weniger die anderen Farbenempfindungen entsprechenden Aetherschwingungen, daher kann auch hier von einer reinen Farbenempfindung gar keine Rede sein. Schelske*) war meines Wissens

*) Arch. f. Ophth. IX. Bd. 3. Th.

der Erste, der mit Spectralfarben experimentirte, als er die Grenze der Rothempfindung suchte. Er leitete Sonnenlicht in ein dunkles Zimmer und in diesem durch ein Prisma auf eine Convexlinse; in dem Brennpunkt der Linse war der zum Auffangen des Spectrums bestimmte Schirm aufgestellt. Der Schirm war zum Durchlassen des gewünschten Lichtes mit zwei senkrechten Spalten versehen. Auf den Schirm folgte noch eine zweite Linse und in deren Brennpunkt ein kleiner Schirm von Pauspapier. Das auf diesem Schirm sichtbare Bild diente nun als Versuchsobject. Schelske konnte das Licht in seine Augen mit Hilfe eines entsprechenden Prismas leiten; das Prisma hatte nämlich einen Brechungswinkel von 90°, reflectirte daher das auffallende Licht total. Schelske führte seine Untersuchungen in der Voraussetzung aus, dass die Retina über eine bestimmte Grenze hinaus rothblind sei, und fand in der That diese Annahme durch seine Versuche bestätigt. Nach Schelske sind die Grenzen der normalen Farbenempfindung nach oben von der Sehaxe 37°, nach unten 38°, nach innen 68° und endlich nach aussen 53°. Ueber diese Grenzen hinaus erscheint Roth farblos und lichtschwach; Gelb sehen wir lauchgrün; Grün grauweiss mit einem Stich in's Bläuliche; Blau grünlichblau und weisser; Violett zeigt sich in dunkelblauer Farbe. Es wurde demnach die Empfindung einer jeden Farbe, entsprechend dem Mangel an Rothempfindung, verändert. Nach Schelske kam Landolt*), der bei Prof. Donders arbeitete, und die Vermuthung bestätigt fand, dass alle Farben bis an die entferntesten Stellen des Gesichtsfeldes noch richtig erkannt werden, sobald sie intensiv genug sind.

Erst nach Abschluss meiner Versuche kam mir der

*) Zehender, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XI. Jahrgang.

XX. Band des Archiv's für Ophthalmologie zu, in welchem zwei interessante Aufsätze von Dr. E. Raehlmann über das indirecte Farbensehen mit Spectralfarben zu finden sind. Raehlmann führte gleich Schelske directes Sonnenlicht in ein völlig verdunkeltes Zimmer. Das mit Hilfe zweier Prismen erhaltene Spectrum dieses Lichtes fiel auf einen schwarzen Schirm, durch dessen verschieden grosse viereckige Oeffnungen ein viereckiges Strahlenbündel von beliebiger Grösse auf einen zweiten Schirm von Pauspapier gelassen werden konnte. Auf diesen Pauspapierschirm folgte das Aubert-Förstersche Perimeter, so dass das farbige Quadrat unmittelbar über oder neben dem Rand des Perimeters — je nach dem Winkel, welchen das Perimeter mit der horizontalen Ebene bildete — sichtbar war. Raehlmann beleuchtete die einzelnen Partien des auf das Farbenquadrat eingestellten Auges durch Rotation des letzteren, indem er die Sehaxe des Auges dem Rande des Perimeters entlang führte; das Auge folgte nämlich einem beweglichen leuchtenden Punkt. Als beweglichen Fixationspunkt gebrauchte Raehlmann einen hellglänzenden Körper, oder eine sehr niedrig brennende Weingeistflamme. Mochte nun dieser leuchtende Punkt welcher Natur immer sein, er muss, um gesehen zu werden, in das beobachtende Auge Licht senden, d. h. er muss „beleuchten". Hierdurch kommt aber in das Auge nicht jenes einfache Licht allein, welches als Versuchsobject dienen soll, sondern auch gemischtes Licht, das besonders bei einer Weingeistlampe reich an rothen und gelben Strahlen ist. Dies ist ein Umstand, dessen Bedeutung bei den Versuchen wir, nach dem heutigen Stand der Wissenschaft, nicht einmal genügend beurtheilen können. Nicht genug, dass der Forscher beständig mit Contrasterscheinungen zu kämpfen hat, so wird das Resultat seiner Untersuchungen auch noch durch die in

dem Auge vorhandene Zerstreuung des Lichtes beeinflusst. Diese Zerstreuung des Lichtes im Auge hängt aber nicht allein von der Form des Augenhintergrundes ab, sondern auch von uns zum Theil noch unbekannten optischen Eigenschaften der Augenmedien.

Auch H. Schöler*) bediente sich der Spectralfarben bei seiner Bestimmung einer der drei Grundfarben des gesunden Auges.

Wenn ich nun in Folgendem das Resultat meiner in dieser Richtung gemachten Untersuchungen veröffentliche, wird es zugleich die Aufgabe dieser Zeilen sein, meine Hoffnung zu rechtfertigen, dass es mir gelungen sei, die hier entgegentretenden Fragen ihrer endgiltigen Lösung näher zu führen.

I. Methode und Resultate meiner Versuche.

§ 1. Ich benutzte bei meinen Studien als Lichtquelle das Leuchtgas, indem ich in die Dubosq'sche Lampe einen Bunsen'schen leuchtenden Brenner stellte, dessen Licht ausserhalb der Lampe auf eine Sammellinse fiel, dann nach einander durch zwei Glasprismen geleitet, sich in ein vollkommenes Spectrum auflöste. Das Spectrum traf auf einen Schirm, welcher mit einer entsprechenden Spalte versehen war. Ueber den Schirm hinaus kam also nur jenes Licht, mit dem ich eben Versuche machen wollte. Der Apparat der zur Auffassung dieses farbigen Lichtes diente, war auf folgende Weise zusammengestellt.

Ich führte aus der Mitte eines viereckigen Kartenpapieres von 70 Cm. Seitenlänge, 12 Radien, die alle von einander um 30° abstanden. Die Länge eines jeden Radius war in Cm. getheilt. Die Papier-

*) Archiv f. Ophthalmologie, XX. Bd. 2. Abth.

platte wurde noch in ihrer Mitte mit einer Oeffnung von 9□ Mm. Flächenraum versehen, damit in derselben ein gleichgrosser und gleichgeformter Spiegel, der an der Papierplatte befestigt wurde, vollkommen Platz habe. Der Spiegel wurde nämlich in einen entsprechenden Ring gefasst, der Ring aber war durch einen Rahmen an die hintere Fläche der Papierplatte so befestigt, dass der Spiegel die erwähnte Oeffnung eben ausfüllte. Bei einer solchen Zusammenstellung konnte der Ring und mit ihm auch der Spiegel, um eine auf den Mittelpunkt der Papierplatte senkrechte Axe, gedreht werden. Indem ich das Ganze an einen passenden Holzrahmen befestigte, hinderte ich jede Verkrümmung der Papierplatte. Der Spiegel war in seiner Mitte durchsichtig, da ich an dieser Stelle das Amalgam entfernt hatte. Diese durchsichtige Stelle des Spiegels erhielt eine Form und Ausdehnung, wie es meine Untersuchungen eben erheischten; denn auf diesem Weg gelangte das zur Untersuchung dienende Licht in das untersuchende Auge. Natürlich musste, sobald ich ein von dem eben gebrauchten anders geformtes und verschieden grosses Untersuchungsobject benöthigte, eine andere Spiegelplatte verwendet werden.

Ich konnte das durch die durchsichtige Stelle des Spiegels fallende Licht während einer Reihe längerer Versuche nicht unmittelbar in das Auge treten lassen, indem ein solch intensives Licht das Auge sehr beleidigt hätte; ich stellte daher hinter dem Spiegel ein matt geschliffenes Glas auf, welches das einfallende Licht genügend abschwächte.

Zur Befestigung des Kopfes diente eine, vor dem senkrecht aufgestellten Apparat zwischen zwei Halter gefasste, dünne Holzplatte. Die Holzplatte wird so hoch befestigt, dass, wenn ich dieselbe zwischen meine Zähne fasse, das untersuchende Auge immer in die Höhe des Spiegelmittelpunktes zu stehen kommt. Mit Hilfe des

Spiegels konnte also das Auge constant eingestellt werden, ich gab nämlich meinem Kopf jedesmal eine solche Stellung, dass das Bild der Pupille des untersuchenden Auges in die Mitte des Spiegels fiel.

§ 2. Meine Versuche führte ich in einem ganz finsteren Zimmer aus; eine zur Seite stehende Flamme warf auf mein Gesicht nur soviel Licht als ich zur richtigen Einstellung des Auges benöthigte. Auch diese Flamme liess ich später, nachdem ich in dem Ausführen der Versuche mehr Fertigkeit besass, nur während der Einstellung des Kopfes brennen, während der eigentlichen Untersuchungen aber leuchtete auch diese nicht. Meine Versuche führte ich so aus, dass ich mit dem untersuchenden Auge, während das zweite geschlossen war, von der farbigen Fläche des Spiegels ausgehend, den einzelnen Radien entlang blickte, und die Entfernung notiren liess, in welcher ich die betreffende Farbe noch eben erkannte. Zur weiteren Controlle wiederholte ich einen jeden Versuch auf folgende Weise. Ich führte diesmal meinen Blick von dem peripherischen Ende eines Radius zu seinem centralen, während mein Gehilfe das Licht einer beliebigen Farbe auf den Spiegel fallen liess. So bestimmte ich von neuem die Entfernung, in der ich die betreffende Farbe erkennen konnte. Da jedoch bei einer solchen Drehung des Auges die Pupille zugleich ihren Ort verändert, und sich auf diese Weise auch ein bedeutender Fehler in den Versuch einschleichen könnte, war ich jedesmal bemüht, durch eine entsprechende Bewegung des Kopfes in entgegengesetzter Richtung — deren Grösse ja sehr leicht zu bestimmen war — diese Ablenkung der Pupille zu corrigiren.

Nach jeder Beobachtung gönnte ich dem Auge Ruhe, damit mein Urtheil durch Ermüdung und Nachbilder nicht irre geleitet werde. Meine Versuche setzte ich nicht über zwei Stunden lang täglich fort. Ich bemerke

noch, dass ich emmetropische Augen habe, deren Sehschärfe eine ganz normale ist.

Nicht weniger schwierig wie Aubert war auch mir die genaue Bestimmung jener Grenze, in welcher eine Farbe sichtbar war, und über welche hinaus ich sie nicht mehr erkennen konnte. Die Resultate, welche meine Versuche in den ersten Monaten ergaben, blieben als unzuverlässig ganz unbeachtet, bis ich endlich durch lange währende Uebung ein befriedigend sicheres Urtheil erlangte. Es können aber dennoch Schwankungen des Urtheils zwischen ein, ja unter Umständen auch zwei Graden, bei zweimaliger Beobachtung ein und desselben Gegenstandes, vorkommen. Am schärfsten finde ich die Farbenempfindung an der Aussenseite des Auges begrenzt, daher auch das Erkennen des Grenzpunktes hier am leichtesten gelingt. Es ist eben eine Unmöglichkeit, mit sich auf Minuten erstreckender Genauigkeit die Grenze der Farbenempfindung zu bestimmen, und wenn Jemand angiebt, dies thun zu können, dann möge er auch entschuldigen, wenn ich, gestützt auf eine genügend reiche Erfahrung, seine Angaben mit Bedenken aufnehme. Seit Volkmann wissen wir, dass die Feinheit des Tastsinnes, bei ein und demselben Individuum, durch Uebung gesteigert werden kann; nach meinen Erfahrungen kann man auch hier, bei dem indirecten Farbensehen, durch ausdauernde Uebung erreichen, dass der Grenzpunkt auffallend weiter von der Macula lutea rückt, als er im Beginn gewesen.

§ 3. Die folgenden Angaben sind alle den Mittelwerthen von zehn Versuchsresultaten entnommen. Nachdem die Entfernung meines Auges von der Spiegelfläche — 13 Cm. —, ferner auch die Entfernung, in welcher die betreffende Farbe eben noch erkannt werden konnte, von der Stelle des directen Sehens gegeben war, konnte aus diesen Daten die gesuchte Entfernung auch in ihren

Winkelwerthen angegeben werden. Daher ist in meinen Tabellen die Entfernung des Grenzpunktes von der Sehaxe in Cm. angegeben, und neben diesem sogleich auch der entsprechende Winkelwerth. In den Tabellen geben folgende Buchstaben die einzelnen Richtungen an:

R = rechts.
RO = rechts oben,

in dieser Richtung verlaufen zwei Strahlen, von denen ich den mehr nach rechts liegenden mit 1 bezeichne, den mehr nach oben gerichteten aber mit 2.

O = oben.
OL = oben links, wie RO.
L = links.
LU = links unten.
U = unten.
RU = rechts unten.

Die Richtung, in der die Beobachtung geschah, blieb also von allem Beginn immer dieselbe. Wie auch aus den Tabellen erhellt, wurden die Versuche mit beiden Augen getrennt durchgeführt.

I. Tabelle.

1 □ Mm. Flächenraum, mit 1 Mm. Seitenlänge.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	9	35	17	53	5	21	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	10	38	16	51	5	21	17	53	20	57	20	57	20	57
RO. 2	4	17	3	13	6	25	8	32	12	43	12	43	6	25	4	17	11	40	12	43	20	57	20	57
O.	5	21	3	13	6	25	10	38	14	47	12	43	5	21	3	13	6	25	10	38	14	47	13	45
OL. 1	8	32	4	17	10	28	12	43	20	57	17	53	5	21	3	13	6	25	6	25	11	40	10	38
OL. 2	11	40	4	17	13	45	15	49	20	57	20	57	4	17	3	13	6	25	6	25	10	38	10	38
L.	14	47	5	21	17	53	17	53	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	8	32
LU. 1	11	40	4	17	13	45	11	40	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	7	28	11	40	10	38
LU. 2	5	21	4	17	9	35	8	32	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	7	28	11	40	10	38
U.	5	21	3	13	6	25	7	28	13	45	10	38	4	17	4	17	5	21	8	32	13	45	10	38
RU. 1	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	10	38	5	21	4	17	9	35	8	32	16	51	15	49
RU. 2	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	9	35	12	43	4	17	13	45	12	43	17	53	15	49
Mittelw.		23.9		15.0		31.2		35.4		47.5		44.5		26.6		15.6		32.1		35.7		46.7		44.3

II. Tabelle.

4 □ Mm. Flächenraum, mit 2 Mm. Seitenlänge.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	4	17	3	13	5	21	5	21	10	38	8	32	17	53	5	21	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	5	21	3	13	4	17	6	25	12	43	10	38	17	53	4	17	17	23	20	57	20	57	20	57
RO. 2	5	21	3	13	4	17	7	28	14	47	12	43	7	28	4	17	10	38	17	58	19	56	20	57
O.	6	25	3	13	7	28	10	38	15	49	12	43	6	25	3	13	6	25	10	38	15	49	12	43
OL. 1	8	32	4	17	10	38	12	43	19	56	20	57	5	21	3	13	4	17	7	28	12	43	12	43
OL. 2	10	38	4	17	15	49	15	49	20	57	20	57	5	21	3	13	4	17	6	25	10	38	11	40
L.	15	49	6	25	17	53	17	53	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	5	21	10	38	8	32
LU. 1	10	38	5	21	12	43	12	43	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	9	35
LU. 2	7	28	4	17	10	38	10	38	18	54	17	53	4	17	4	17	6	25	6	25	11	40	10	38
U.	5	21	4	17	6	25	6	25	14	47	11	40	5	21	4	17	6	25	6	25	15	49	11	40
RU. 1	4	17	3	13	6	25	6	25	10	38	9	35	6	25	4	17	10	38	9	35	16	51	15	49
RU. 2	4	17	3	13	5	21	5	21	10	38	8	32	11	40	5	21	12	43	12	43	17	53	15	49
Mittelw.		25.5		15.4		31.2		21.2		47.7		44.6		27.5		16.0		31.3		35.7		47.0		45.5

III. Tabelle.

16 □ Mm. Flächenraum, mit 4 Mm. Seitenlänge.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	6	25	5	21	10	38	10	38	10	38	10	38	17	53	11	40	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	7	28	5	21	10	38	11	40	12	43	12	43	20	57	13	45	20	57	20	57	20	57	20	57
RO. 2	7	28	5	21	11	40	14	47	15	49	15	49	14	47	8	32	15	49	20	57	20	57	20	57
O.	10	38	8	32	14	47	20	57	17	53	20	57	10	38	7	28	15	49	20	57	20	57	20	57
OL. 1	12	43	9	35	16	51	20	57	20	57	20	57	8	32	4	17	12	43	14	47	15	49	14	47
OL. 2	18	54	12	43	19	56	20	57	20	57	20	57	7	28	4	17	11	40	12	43	12	43	12	43
L.	17	53	10	38	17	53	17	53	17	53	17	53	5	21	4	17	11	40	11	40	12	43	10	38
LU. 1	12	43	7	28	13	45	17	53	17	53	17	53	5	21	4	17	10	38	11	40	12	43	14	47
LU. 2	9	35	7	28	11	40	14	47	20	57	15	49	5	21	5	21	10	38	14	47	14	47	14	47
U.	6	25	5	21	10	38	12	43	15	49	14	47	5	21	6	25	10	38	14	47	15	49	14	47
RU. 1	6	25	5	21	10	38	11	40	14	47	14	47	8	32	7	28	11	40	14	47	16	51	15	49
RU. 2	6	25	5	21	10	38	11	40	12	43	11	40	12	43	9	35	12	43	15	49	20	57	17	53
Mittelw.		35.2		27.5		44.3		47.7		49.9		49.1		34.5		26.8		44.0		48.6		50.5		48.9

IV. Tabelle.

36 □ Mm. Flächenraum, mit 6 Mm. Seitenlänge.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm	°	Cm	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm	°	Cm.	°
R.	8	32	6	25	10	38	12	43	11	40	10	38	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	9	35	8	32	12	43	12	43	13	45	14	47	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57
RO. 2	9	35	9	35	14	47	15	49	14	47	15	49	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57
O.	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	52	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57
OL. 1	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	10	38	12	43	13	45	15	49	15	49	15	49
OL. 2	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	8	32	8	32	9	35	11	40	15	49	14	47
L.	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	9	35	7	28	9	35	9	35	14	47	12	43
LU. 1	17	53	15	49	17	53	17	53	17	53	17	53	10	38	7	28	13	45	12	43	15	49	13	45
LU. 2	20	57	9	35	20	57	20	57	20	57	20	57	14	47	7	28	15	49	15	49	20	57	18	54
U.	15	49	8	32	20	57	20	57	20	57	20	57	14	47	7	28	20	57	20	57	20	57	20	57
RU. 1	12	43	8	32	14	47	14	47	18	54	18	54	20	57	9	35	20	57	20	57	20	57	20	57
RU. 2	12	43	8	32	14	47	12	43	15	49	15	49	17	53	15	49	17	53	17	53	17	53	17	53
Mittelw.		47.6		41.3		51.1		51.3		52.2		52.2		47.6		40.3		50.7		51.4		53.5		52.4

V. Tabelle.

36 □ Mm. Flächenraum, ein 18 Mm. langes und 2 Mm. breites Rechteck. Die Blickrichtung war stets senkrecht zur längeren Seite des Rechteckes gerichtet.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	10	38	15	49	5	21	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	5	21	3	13	5	21	6	25	10	38	10	38	20	57	5	21	18	54	20	57	20	57	20	57
RO. 2	5	21	3	13	5	21	7	28	15	49	11	40	6	25	5	21	11	40	14	47	20	57	20	57
O.	6	25	4	17	8	32	8	32	16	51	12	43	5	21	4	17	7	28	11	40	16	51	12	43
OL. 1	9	35	4	17	11	40	9	35	20	57	20	57	6	25	4	17	6	25	7	28	12	43	11	40
OL. 2	10	38	4	17	17	53	13	45	20	57	20	57	5	21	3	13	5	21	6	25	10	38	11	40
L.	15	49	6	25	17	53	16	51	17	53	17	53	4	17	3	13	5	21	6	25	10	38	10	38
LU. 1	9	35	5	21	13	45	17	53	17	53	15	49	4	17	3	13	6	25	6	25	11	40	11	40
LU. 2	8	32	4	17	10	38	10	38	16	51	14	45	4	17	4	17	6	25	7	28	11	30	11	40
U.	5	21	4	17	7	28	8	32	15	49	10	38	5	21	4	17	7	28	7	28	15	49	12	43
RU. 1	5	21	3	13	6	25	7	28	10	38	9	35	6	25	4	17	9	35	8	32	15	49	15	49
RU. 2	5	21	3	13	5	21	6	25	10	38	7	28	12	43	5	21	10	38	12	43	15	49	15	49
Mittelw.		28.0		16.3		34.0		34.7		47.7		43.4		28.2		17.3		32.8		35.9		47.0		45.8

VI. Tabelle.

12 □ Mm. Flächenraum, ein 6 Mm. langes und 2 Mm. breites Rechteck. Die Blickrichtung senkrecht zur längeren Seite des Rechteckes.

Richtung.	Rechtes Auge												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	6	25	5	21	9	35	6	25	14	47	12	43	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	8	32	8	32	14	47	14	47	15	49	14	47	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57
RO. 2	9	35	8	32	15	49	14	47	15	49	14	47	20	57	16	51	20	57	20	57	21	58	20	57
O.	16	51	12	43	13	45	16	51	15	49	16	51	14	47	12	43	15	49	17	53	20	57	20	57
OL. 1	15	49	14	47	15	49	15	49	20	57	20	57	8	32	9	35	10	38	14	47	16	51	17	53
OL. 2	21	58	20	57	20	57	20	57	20	57	20	57	7	28	6	25	7	28	11	40	15	49	14	47
L.	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	5	21	4	17	8	32	8	32	14	47	14	47
LU. 1	17	53	16	51	17	53	17	53	17	53	17	53	7	28	6	25	9	35	11	40	14	47	13	45
LU. 2	18	54	15	49	14	47	17	53	20	57	20	57	9	35	8	32	9	35	10	38	15	49	13	45
U.	10	38	10	38	12	43	14	47	19	56	18	54	10	38	9	35	11	40	11	40	16	51	14	47
RU. 1	10	38	10	38	13	45	11	40	20	57	20	57	14	47	15	49	17	53	16	51	15	49	15	49
RU. 2	7	28	8	32	10	38	10	38	18	54	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
Mittelw.		42.8		41.1		46.7		46.7		53.1		52.4		41.3		39.6		44.2		47.8		51.9		50.8

VII. Tabelle.

4 □ Mm. Flächenraum, mit 2 Mm. Seitenlänge. Ohne mattes Glas.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°
R.	6	25	5	21	7	28	7	28	9	35	10	38	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	8	32	6	25	7	28	8	32	13	45	12	43	13	45	12	43	16	51	20	57	21	58	20	57
RO. 2	10	38	8	32	9	35	10	38	16	51	16	51	12	43	12	43	16	51	15	49	20	57	20	57
O.	11	40	10	38	10	38	11	40	16	51	15	49	11	40	10	38	11	40	16	51	16	51	15	49
OL. 1	12	43	11	40	12	43	13	45	20	57	18	54	10	38	8	32	9	35	10	38	16	51	12	43
OL. 2	12	43	11	40	15	49	20	57	21	58	21	58	9	35	6	25	7	28	7	28	12	43	11	40
L.	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	7	28	5	21	7	28	7	28	10	38	9	35
LU. 1	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	8	32	6	25	8	32	8	32	9	35	9	35
LU. 2	20	57	16	51	20	57	20	57	21	58	20	57	11	40	10	38	12	43	13	45	15	49	14	47
U.	20	57	16	51	18	54	20	57	21	58	20	57	9	35	14	47	18	54	20	57	21	58	20	57
RU. 1	11	40	11	40	15	49	16	51	16	51	15	49	18	54	15	49	20	57	20	57	20	57	20	57
RU. 2	6	25	6	25	8	32	9	35	12	43	10	38	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
Mittelw.		42.1		39.1		43.2		45.5		51.0		50.0		41.3		38.9		43.7		45.6		50.2		48.5

VIII. Tabelle.

4 □ Mm. Flächenraum, mit 2 Mm. Seitenlänge. Zwei matte Gläser.

Richtung.	Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
	Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	
R.	8	13	2	9	5	21	5	21	9	35	5	21	15	49	8	32	15	49	15	49	17	53	17	53
RO. 1	3	13	2	9	5	21	6	25	10	38	6	25	12	43	7	28	13	45	14	47	20	57	20	57
RO. 2	4	17	3	13	5	21	6	25	12	43	6	25	6	25	5	21	12	44	10	38	20	57	17	53
O.	5	21	3	13	6	25	6	25	15	49	9	35	5	21	3	13	8	32	9	35	14	47	10	38
OL. 1	5	21	3	13	6	25	7	28	20	57	15	49	3	13	2	9	5	21	6	25	10	38	10	38
OL. 2	12	43	4	17	12	43	14	47	21	58	20	57	3	13	2	9	4	17	5	21	10	38	9	35
L.	14	47	8	32	14	47	14	47	17	53	17	53	3	13	2	9	4	17	4	17	8	32	6	25
LU. 1	8	32	5	21	9	35	11	40	17	53	17	53	3	13	3	13	6	25	6	25	9	35	7	28
LU. 2	4	17	4	17	6	25	8	32	15	49	13	45	3	13	3	13	6	25	6	25	11	40	8	32
U.	3	13	3	13	5	21	6	25	11	40	9	35	3	13	3	13	6	25	6	25	11	40	10	38
RU. 1	3	13	3	13	4	17	5	21	10	38	7	28	4	17	4	17	7	28	7	28	15	49	12	43
RU. 2	3	13	3	13	4	17	5	21	10	38	6	25	8	32	4	17	10	38	12	43	17	53	17	53
Mittelw.		21.9		15.2		26.5		29.7		45.9		44.7		22.0		15.3		30.5		31.5		44.9		41.0

Mit Hilfe dieser Versuchsreihen und noch einiger gelegentlich zu erwähnenden Beobachtungen werden wir nun die Bedingungen des indirecten Farbensehens ableiten können.

II. Das indirecte Farbensehen.

§ 4. Schon aus Aubert's gründlichen Untersuchungen ersehen wir, wie ungleich empfindlich gegen Farben die Netzhaut in ihren einzelnen Meridianen ist; ich fand mit Spectralfarben nur Resultate, welche jenen ganz gleich sind, die Aubert in dieser Beziehung mit farbigem Papier gemacht. Jede Farbe wird an der Nasenseite der Retina am weitesten erkannt — siehe Tabelle VIII —; ja die Empfindung ist hier, nahe der Macula lutea, lebhafter als an derselben. Nach auf- und abwärts reicht unsere Farbenempfindung beinahe gleichweit, ich fand sie schärfer in den oberen Theilen der Netzhaut als in den unteren. Nähern wir uns, gleichviel ob von oben oder unten, der Schläfenseite der Netzhaut, dann finden wir, wie unsere Farbenempfindung immer beschränkter wird.

Ueber diese Verhältnisse geben die beigeschlossenen Tabellen einen sehr guten Ueberblick. Meine Tabellen zeigen nicht, dass die Farbenempfindung an der inneren Seite der Netzhaut am weitesten reicht, denn es bildet, bei parallelem Stand der beiden Sehaxen, die Nase unter 53° Ablenkung schon die Grenze meines Sehfeldes, über diese Grenze weiter nach innen kann ich aber mit meinem Apparat keine Untersuchungen machen. Uebrigens wissen wir ja schon seit Aubert, wie weit unsere Farbenempfindung nach innen reichen kann. Er war im Stande, die Farbe eines entsprechend grossen Papiers nach innen von der Sehlinie noch unter einem Winkel von 80—90° zu erkennen.

§ 5. Eine jede Tabelle überzeugt uns auch davon, dass das Auge die einzelnen Farben nicht gleich weit von der Macula lutea empfinden kann. Diese Verhältnisse fallen am deutlichsten bei einem Vergleich der Mittelwerthe auf. Nach denselben empfinden wir Orange in der geringsten Entfernung von der Macula lutea, auf Orange folgt Roth, schon auffallend weiter reicht unsere Empfindlichkeit für Gelb und Grün, die äussersten Grenzen endlich bilden Blau und Violett. Ich muss jedoch bezüglich des Violett bemerken, dass in meinen Tabellen nicht die Grenze, bis zu welcher ich in den einzelnen Fällen das Violett erkannt habe, verzeichnet ist, sondern jene, bis zu der ich bei violetter Beleuchtung blau empfunden. Violett selbst sehe ich kaum in grösserer Ausdehnung als Orange, weiter erscheint es schon blau; dieser Uebergang des Violett in Blau tritt aber so unbemerkt ein, dass ich correcter vorzugehen glaube, wenn ich in meine Tabellen den oben bezeichneten Grenzpunkt aufnehme.

§ 6. Ueber die in den Tabellen bezeichnete Grenze hinaus sind die Farben nicht mehr zu erkennen, die dann erregte Empfindung wird, entsprechend der betreffenden Farbe, verschieden verändert.

Orange wird gelb, noch weiter nach aussen farblos.

Roth geht in eine farblose Empfindung über, und zwar tritt diese Veränderung in den gegen den äusseren Augenwinkel gelegenen Theilen der Netzhaut rascher auf als in den übrigen Netzhautpartien. Es umgiebt also den rothen Theil des Sehfeldes kein Orange und dieses kein Gelb.

Gelb wird matter, geht immer mehr in's Grüne über — Schelske „lauchgrün" —, weiter nimmt auch dies ab und verschwindet endlich.

Grün geht in eine matte farblose Lichtempfindung über.

Blau wird immer weniger gesättigt, und zeigt sich endlich wie ein dunkler Nebel, dessen Farbe nicht mehr zu erkennen ist.

Endlich werden Strahlen, welche die Empfindung Violett erregen, bald nur als blau empfunden. Wie bereits erwähnt, ist in den Tabellen jene Grenze angegeben, bis zu der ich das Violett blau empfinde.

Während bei indirectem Sehen der Uebergang des Gelb in Grün nur bei grösserer Aufmerksamkeit beobachtet werden kann — was übrigens bereits vor mir von Schelske beobachtet wurde — tritt bei directem Sehen, während wir uns von dem gelben Punkt immer mehr entfernen, die Empfindung des Grün noch viel entschiedener auf. Um bei dieser Beobachtung nicht durch noch untermischtes grünes Licht getäuscht zu werden, leitete ich das durch die Spalte des Schirmes gelangte gelbe Licht noch einmal durch ein Prisma. So von neuem zerstreut, fiel das Licht auf einen zweiten Schirm, welcher eine quadratförmige Oeffnung von 0,5 Mm. Seitenlänge besass, die nun den zu beobachtenden Gegenstand repräsentirte. Wenn ich andere Personen, die von meinen Versuchen keine nähere Kenntniss hatten, an jene Stelle führte, von welcher ich das Gelb grün empfinde, so geben auch diese entschieden an, den farbigen Fleck grün zu sehen.

Woinow*) und Schirmer**) fanden, dass Roth sowie Orange und Grün bei indirecten Sehen in Gelb übergehen. Wir werden den Widerspruch zwischen diesen und meinen Beobachtungen erklärt finden, wenn wir betrachten, welche Farben Woinow und Schirmer — die mit farbigem Papier arbeiteten —

*) Archiv f. Ophthalmologie, XVI. Bd. 1. Abth. S. 313.
**) Archiv f. Ophthalmologie, XIX. Bd. 2. Abth. S. 202.

bei ihren Versuchen benutzten. Aubert hat mit dem Prisma jene farbigen Papiere untersucht, welche den einfachen Farben des Spectrums am meisten gleichen. Nach diesen Untersuchungen ist in der Farbe des zinnoberrothen Papieres Roth, Orange, Dunkelgrün und ein mattes Violett enthalten; dass dies Roth, ehe es farblos erscheint, orange und gelb empfunden wird, ist einleuchtend. Die Mennige — Orange — zeigt Roth, Orange, Gelb, dunkles Grün und eine Spur Violett. In dem Licht, welches grün gefärbtes Papier reflectirt, finden wir wenig Orange, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, wenig Blau. Ein solches Gemisch von Farben kann natürlich auch nicht, ohne jede Veränderung in der Empfindung hervorzurufen, unmittelbar matter werden und endlich verschwinden.

Gelb wird nach Woinow Weiss, nach Schirmer aber bleibt es Gelb; diese abweichenden Beobachtungen lehren nur, wie schwer es bei indirectem Sehen ist, das Gelb von Weiss zu unterscheiden. Chromgelbes Pigment giebt ein Spectrum, das aus Roth, Orange, Gelb, Gelbgrün und Grün zusammengesetzt ist, ja auch Blau und Violett sind darin noch zu erkennen; bei einer solchen Farbenmischung konnte wohl der Uebergang des Gelb in eine Empfindung, welche dem Grün entspricht, nicht beobachtet werden.

Auch Raehlmann fand, bei seinen nach der bereits erwähnten Methode durchgeführten Versuchen, dass Roth bei einem gewissen Abweichungswinkel in röthlich Orange, dann in Gelb übergeht und endlich als helles Weiss verschwindet. Violett geht über in Blau, Grün in Goldgelb, endlich in Hellgelb und Weiss. Gelb und Blau werden allmälig heller und gehen über in Weiss. Die hier von den meinigen abweichenden Angaben bin

*) Physiologie der Netzhaut, I. Th. S. 162.

ich eher geneigt für eine Folge der Einwirkung des zweiten Lichtes zu halten, als auf individuelle Verschiedenheit der Retina des Beobachters zu beziehen. Die bereits erwähnten Versuche von Schelske stimmen mit meinen Beobachtungen vollkommen überein, eben so ist auch mit diesen vereinbar, wenn H. Schöler sagt, dass Roth bei forcirtester Wendung des Auges farblos Weiss erscheint. Ich habe ferner noch zwei Individuen diese meine Versuche wiederholen lassen, dieselben fanden meine Angaben auch bestätigt.

III. Verhältniss des indirecten Farbensehens zur Grösse des Beobachtungsobjectes.

§ 7. Der Vergleich meiner vier ersten Tabellen zeigt ein sehr einfaches Verhältniss zwischen der Grösse des Objectes und der Ablenkung, in welcher wir seine Farbe erkennen. Nach den Untersuchungen von Aubert wäre das Verhältniss darin gegeben, dass „je grösser das farbige Object ist, um so grösser auch die Zone der Netzhaut wird, innerhalb welcher das Object farbig erscheint".

Die erste, dritte und vierte Tabelle zeigt, dass einer grösseren farbigen Fläche auch ein grösserer Winkel entspricht. Wohl ist zwischen den Werthen der ersten und zweiten Tabelle kein Unterschied, der nicht auch als Versuchsfehler betrachtet werden dürfte, allein es sind auch die 1 und 4 Quadrat-Mm. betragenden Flächen weniger verschieden von einander als die Quadrate von 1□, 16□ und 36□ Mm. Flächenraum; es kann daher auch der Unterschied noch zu gering sein, um erkannt zu werden.

Die Giltigkeit des Aubert'schen Satzes wird aber in Frage gestellt durch die nach der V. Tabelle erhaltenen Werthe. Nach dieser Tabelle wurde auch

ein Object von 36□ Mm. Ausdehnung beobachtet, die gefundenen Werthe aber entsprechen nicht der IV. Tabelle, sondern mehr der ersten und zweiten. Der Unterschied beider Versuche ist in der verschiedenen Form des Beobachtungsobjectes gegeben. Während ich die Versuche der IV. Tabelle mit einem gleichseitigen Quadrate vollführte, wurde nach der V. Tabelle ein Rechteck von 18 Mm. Länge und 2 Mm. Breite zur Untersuchung benutzt. Natürlich musste während der Versuche der Spiegel so gedreht werden, dass die längere Seite des Rechteckes senkrecht zur Blickrichtung zu stehen kam. Nach diesen abweichenden Resultaten stand die Annahme am nächsten, es sei die indirecte Farbenempfindung von der Grösse des gesehenen Objectes unabhängig und scharf begrenzt, ja es könnte vielleicht diese Grenze auch schon in den Werthen der I. und II. Tabelle gefunden sein.

Nach Woinow wäre in der That unsere Farbenempfindung scharf begrenzt und kann gefunden werden, wenn wir die Ablenkung nicht von der Mitte der Fläche, sondern von jener Seite derselben berechnen, die der Blickrichtung am nächsten liegt*); und so wäre die Grenze der Farbenempfindung unabhängig von der Grösse der farbigen Fläche. Woinow führt in seiner Abhandlung keine Beispiele an, mit denen er seine Behauptung unterstützte, daher sein Verfahren auch nicht einfach controlirt werden kann; meine eigenen Untersuchungen aber zeigten mir bald die Unrichtigkeit der Woinow'schen Behauptung. Ob ich die Winkelwerthe von der Mitte der Fläche — wie es Aubert und ich gethan — oder wie Woinow will, von deren Rand be-

*) Woinow sagt wörtlich: wenn die Gesichtswinkel — Grad der Ablenkung von der Sehlinie — nicht von der Mitte, sondern von dem dem Auge zugekehrten Rande der Pigmentfläche berechnet werden.

rechne, bleibt doch die Stelle der Netzhaut, an der ich die Farbe der 1 □Mm. grossen Fläche empfinde, weit von jener zurück, an der ich die Farbe des 16 oder gar des 36 □Mm. grossen Objectes erkenne.

Nach Woinow wäre einer jeden Farbe entsprechend eine bestimmte Grenze im Gesichtsfeld, auf welcher diese Farbe empfunden wird; er giebt diese Grenze der Farbenempfindung für Roth und Grün mit einer sich bis auf Minuten ausdehnenden Genauigkeit an. Wie bereits erwähnt, ist nach Schelske die Rothempfindung scharf begrenzt, er fand jedoch viel grössere Werthe als Woinow. Schelske gebrauchte einen gefärbten Fleck von circa 3 Mm. Höhe und 2 Mm. Breite, bei ihm war die Grenze der Empfindung elliptisch geformt, bei Woinow rund. Hätte Schelske eine grössere Fläche genommen, dann würde er auch die Grenze der Rothempfindung wahrscheinlich noch grösser gefunden haben. Dass unser Auge im ganzen Gesichtsfeld gegen Roth empfindlich ist, beweist, ausser den später zu erwähnenden Versuchen, noch die Beobachtung, welche wir machen, wenn wir bei geschlossenen Augenlidern gegen den reinen Himmel blicken. Das ganze Gesichtsfeld erscheint uns in blutrother Farbe, ohne dass diese Rothempfindung irgendwo scharf begrenzt erscheinen würde.

Nachdem also unsere Farbenempfindung entschieden nicht scharf begrenzt ist, so muss auch die von der Aubert'schen abweichende Beobachtung in anderem ihre Ursache haben. Die Werthe der VI. Tabelle wurden mit einer rechteckig geformten Fläche gewonnen, welche auch 2 Mm. breit, aber anstatt 18 nur 6 Mm. lang war; die Beobachtung geschah auch hier wie bei der V. Tabelle, es war also die Blickrichtung immer senkrecht zur längeren Seite des Rechteckes. Diese VI. Tabelle zeigt Werthe, welche mit denen der IV. Tabelle übereinstimmen. Zwischen der V. und VI. Versuchsreihe besteht der

wesentliche Unterschied darin, dass bei der V. Versuchsreihe das Bild der farbigen Fläche auf sehr verschiedene Stellen der Netzhaut fiel, die Mitte des Bildes war am nächsten zur Macula lutea, die beiden Enden aber gelangen viel weiter von dieser, auf Theile der Netzhaut, deren Farbenempfindung bedeutend schwächer ist. Wir empfinden in einem solchen Fall nicht die Mitte des Bildes gefärbt, die übrigen entfernteren Theile desselben, deren Farbe wegen der geringeren Empfindlichkeit der Netzhaut nicht empfunden wird, farblos, sondern ergänzen uns das Ganze so, dass wir die unbestimmte Empfindung auf das ganze Bild ausdehnen. Wenn hingegen, wie in der Versuchsreihe der VI. Tabelle, das um zwei Drittel kleinere Bild auf der Netzhaut Stellen trifft, deren Farbenempfindung nahe eine gleiche ist, dann wird die durch dieses Bild erweckte Empfindung nicht durch sich dazwischen mischende unbestimmte Empfindungen getrübt, und wir erkennen die Farbe in einem solchen Fall unter einem grösseren Ablenkungswinkel.

Die Grösse der Ablenkung, unter welcher ich die Farbe eines Gegenstandes bei indirectem Sehen zu erkennen fähig bin, nimmt mit der Ausdehnung des Objectes wohl zu, jedoch nur wenn sein Bild auf Theile der Netzhaut fällt, die nahe eine gleiche Farbenempfindung haben.

IV. Verhältniss des indirecten Farbensehens zur Lichtintensität.

§ 8. Bereits seit den gründlichen Untersuchungen von Förster wissen wir, dass von einem leuchtenden Körper das meiste Licht bei directem Sehen in das Auge fällt; einen je grösseren Winkel die Richtung der Lichtstrahlen mit der Sehlinie bildet, um so weniger Licht kann in das Innere des Auges gelangen, dem entsprechend muss dann auch das Bild des Gegenstandes lichtschwächer

sein. Die Basis des einfallenden Lichtkegels ist nämlich am grössten, wenn das Licht mit der Sehlinie parallel läuft, und wird um so kleiner, je grösser der Winkel ist, welchen die Lichtstrahlen mit der Sehlinie beschreiben. Es steht nun zu erwarten, dass, wenn ein farbiger Gegenstand in dem einen Fall mehr Licht als in dem andern ausstrahlt, dessen Farbe, trotz seiner constant gebliebenen Grösse, auf verschieden grossen Zonen der Netzhaut zu erkennen sein wird.

§ 9. Die Versuche, von denen bis jetzt die Rede war, wurden bei möglichst gleich intensivem Licht ausgeführt, indem, wie bekannt, die Intensität des spectralen Lichtes jedesmal durch ein matt geschliffenes Glas geschwächt wurde. Ich machte nun nach der VII. und VIII. Tabelle mit einer Fläche von 2 Mm. Seitenlänge Versuche, bei denen die Intensität des Lichtes von der bis jetzt verwendeten eine verschiedene war. Bei den Versuchen der VII. Tabelle stellte ich kein mattes Glas hinter den Spiegel, während in dem Fall der VIII. Tabelle statt eines solchen Glases zwei genommen wurden.

Die VII. Tabelle zeigt nun, dass die Farben einer 4□ Mm. betragenden Fläche, ohne Einschaltung eines mattgeschliffenen Glases, in grösserer Ausdehnung erkannt werden konnten, als mit einem solchen Glas die Farben eines Objectes von 16 □Mm. Flächenausdehnung. Umgekehrt, wenn ich bei der VIII. Versuchsreihe mit zwei matt geschliffenen Gläsern untersuchte, dann konnte ich die Farben desselben bloss in einem auffallend beschränktem Raum unterscheiden. Ich machte auch mit dem 36 □Mm. Flächenausdehnung betragenden Quadrat, ohne mattes Glas, Versuche mit dem Roth, Grün und Blau entsprechendem Licht. Blau wurde in diesem Fall schon im ganzen Sehfeld erkannt; bezüglich des Roth

und Grün ist zu bemerken, dass diese mit dem rechten Auge in der Richtung:

	Roth	Grün
R	43°	43°
RO_1	49°	51°
RU_2	51°	54°

und mit dem linken Auge nach der Richtung:

	Roth	Grün
L	43°	43°
OL_2	51°	54°
LU_1	53°	53°

weit erkannt werden konnten; in den nicht erwähnten Richtungen sah ich auch diese Farben im ganzen Sehfeld.

§ 10. Auf Grund dieser meiner Untersuchungen und der Erfahrungen, die wir in dem vorigen Capitel gemacht, können wir nun sagen: dass, um die Farbe eines Gegenstandes bei indirectem Sehen zu erkennen, eine der Empfindlichkeit der betreffenden Netzhautstelle entsprechende Lichtmenge nöthig ist; möge diese nun entweder so zur Netzhaut gelangen, dass die Lichtintensität zunimmt — wenn wir mit entfernteren Netzhautpartien ein gleichgrosses Object beobachten —, oder — wenn die Lichtintensität unverändert bleibt — dadurch dass das Object entsprechend grösser wird.

Diese meine Angaben finden sich bei Landolt*) bestätigt. Landolt fand, dass „alle Farben bis an die äusserste Peripherie des Gesichtsfeldes (mindestens 90° von aussen) noch richtig erkannt werden, sobald sie intens genug sind". In um so grösserem Widerspruch befinde ich mich aber Raehlmann gegenüber. Raehlmann fand, dass die bei indirectem Farbensehen zu beobachtende Veränderung der Empfindung um so eher eintrifft, je grösser die farbige Fläche ist; und dass mit

*) Zehender. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XI. Jahrg.

Abnahme der Lichtintensität die Farbenempfindung, welche ein gewisses Licht bei directem Sehen erweckt, auf eine grössere Netzhautfläche ausgedehnt ist; es giebt Licht von mittlerer Intensität, dessen Farbe bei der grössten Ablenkung erkannt werden kann. Der Unterschied unserer Versuche liegt darin, dass Raehlmann mit dem stärksten Licht experimentirte, während ich nur das Licht des Leuchtgases benutzt habe, und selbst dieses gewöhnlich noch mit einem mattgeschliffenem Glas schwächte; ein solches Glas hält aber vielmehr von dem durchgeleiteten Licht zurück als Pauspapier. Raehlmann's Licht von mittlerer Intensität war daher dem meinigen ohne Glas gewiss gleich, oder, was wahrscheinlicher, noch intensiver als dasselbe.

Zur Erklärung der gefundenen Verhältnisse nimmt Raehlmann an, dass bei wachsender Lichtintensität die Erregung der peripherischen Netzhautpartien stärker zunimmt als im Centrum. Seit Helmholtz wissen wir, dass die Unterscheidung der Farbentöne bei sehr grosser Lichtintensität unvollkommener ist und dass endlich alle Farbenempfindung in Weiss übergeht; nun würde, wenn die peripherischen Netzhautpartien eine höhere Empfindlichkeit besässen, dieses Maximum der Erregung hier auch früher erreicht werden als im Centrum. Wie wir aber sehen werden, finde ich in den peripherischen Theilen der Netzhaut eben eine verminderte Erregbarkeit und zwar in einem um so grösseren Maasse, je weiter die betreffende Netzhautpartie vom gelben Fleck liegt. Ja, dieser Befund ist schon früher von Andern auch angegeben worden, so wäre z. B. nach Landolt die Peripherie der Netzhaut in allen ihren Functionen dem Centrum bei herabgesetzter Beleuchtung gleich zu stellen. Auch wissen wir, dass Licht, welches wegen seiner grossen Intensität unser Auge blendet, indirect gesehen, noch ganz gut vertragen wird; das früher ge-

blendete Auge fühlt sich in Ruhe. Raehlmann versuchte eine directe Messung der Empfindlichkeit der Netzhaut in ihrem inneren Meridian, bei einer seitlichen Ablenkung von 30 und 60°; er fand zwar im Vergleich zum Centrum eine verminderte Erregbarkeit, nimmt aber dennoch hier eine höhere Empfindlichkeit der lichtempfindenden Netzhautelemente an, weil, nachdem dieselben in den excentrischen Theilen der Netzhaut an Zahl abnehmen sollen, eine Empfindung in der Peripherie aus relativ weniger Einzelempfindungen zusammengesetzt betrachtet werden muss. Nun treten aber wohl in der Peripherie Stäbchen zwischen die Zapfen, allein dienen denn die Stäbchen nicht auch zum Sehen? Oder ist eine Maus, ein Igel, deren Retina nur Stäbchen enthält, blind? Die Annahme einer gesteigerten Erregbarkeit der Peripherie der Netzhaut ist demnach nicht berechtigt, sie ist als widerlegt zu betrachten. Die Frage aber, wie nun die Beobachtung, nach welcher bei sehr intensivem Licht die Farbenempfindung beschränkter ist, zu erklären sei, muss ich vor der Hand unbeantwortet lassen.

V. Verhältniss zwischen dem indirecten Sehen und der Farbenempfindung.

§ 11. Es fiel mir bereits während der oben angegebenen Versuche auf, dass die Fähigkeit die Form der Gegenstände zu erkennen, mit unserer Farbenempfindung nicht Hand in Hand geht. Die Form eines Gegenstandes ist an der äusseren Seite der Netzhaut am weitesten von der Macula lutea zu erkennen, wir können also die Grenzen eines Körpers eben an jenem Theil der Netzhaut am weitesten scharf sehen, an welchem unsere Farbenempfindung am schwächsten ist. Hier können die Grenzen eines Quadrates von 2 Mm. Seitenlänge bei 17—21° Ablenkung von der Sehaxe noch er-

kannt werden, während sie an der inneren Seite des Auges, welche ja, nächst dem gelben Fleck, für Farben am empfindlichsten ist, kaum bei einer Abweichung von 9° noch scharf gesehen werden. Nach innen von dem gelben Fleck fällt zwischen 13—17° der blinde Fleck, über welchen hinaus die Grenzen des Bildes ganz verwaschen erscheinen.

§ 12. Eine zweite Frage, die hier noch auszutragen wäre, ist folgende: wie weit von der Macula lutea können zwei Quadrate, bei dem Licht der verschiedenen Spectralfarben, von einander unterschieden werden?

Zu diesen Untersuchungen ist der bis jetzt gebrauchte Apparat ganz genügend. Wenn wir nämlich die Spiegelplatte an zwei Stellen von dem Amalgam befreien, so dass diese beiden Stellen eine bestimmte Ausdehnung haben und sich in gemessener Entfernung von einander befinden, dann wird die Ablenkung zu bestimmen sein, bei welcher die beiden Punkte in einander verschmelzen. Bei diesen Versuchen musste darauf geachtet werden, dass die Blickrichtung immer aus der Mitte der die beiden Punkte verbindenden Geraden ausgehe, daher musste der Spiegel während des Versuches entsprechend gedreht werden. Die folgenden drei Tabellen enthalten die Resultate meiner, in dieser Weise ausgeführten Untersuchungen.

IX. Tabelle.

Zwei 4 □ Mm. grosse Quadrate, 2 Mm. von einauder entfernt.

Rechtes Auge.

Richtung.	Roth Cm	Roth °	Orange Cm.	Orange °	Gelb Cm.	Gelb °	Grün Cm.	Grün °	Blau Cm.	Blau °	Violett Cm.	Violett °	Weiss Cm.	Weiss °
R.	9	35	8	32	8	32	8	32	10	38	12	43	8	32
RO. 1	8	32	7	28	8	32	7	28	9	35	9	35	8	32
RO. 2	6	25	5	21	7	28	7	28	10	38	7	28	5	25
O.	6	25	6	25	7	28	7	28	10	38	9	35	8	32
OL. 1	8	32	7	28	7	28	8	32	9	35	10	38	8	32
OL. 2	7	28	8	32	8	32	9	35	9	35	11	40	8	32
L	8	32	8	32	8	32	9	35	10	38	10	38	9	35
LU. 1	6	25	6	25	6	25	9	35	9	35	8	32	8	32
LU. 2	6	25	6	25	6	25	7	28	8	32	7	28	7	28
U.	6	25	5	21	6	25	6	25	6	25	7	28	7	28
RU. 1	7	28	6	25	8	32	7	28	8	32	8	32	7	28
RU. 2	7	28	8	32	7	28	7	28	8	32	9	35	8	32
Mittelw.		28.3		27.1		28.5		30.1		34.4		34.3		30.5

Linkes Auge.

Richtung.	Roth Cm.	Roth °	Orange Cm.	Orange °	Gelb Cm.	Gelb °	Grün Cm.	Grün °	Blau Cm.	Blau °	Violett Cm.	Violett °	Weiss Cm.	Weiss °
R.	8	32	8	32	8	32	8	32	13	45	10	38	9	35
RO. 1	7	28	7	28	7	28	9	35	9	35	10	38	9	35
RO. 2	7	28	7	28	7	28	9	35	9	35	9	35	9	35
O.	7	28	8	32	7	28	7	28	8	32	9	35	7	28
OL. 1	6	25	9	35	7	28	6	25	8	32	8	32	7	28
OL. 2	7	28	8	32	8	32	8	32	8	32	8	35	8	32
L	10	38	9	35	10	38	10	38	10	38	10	38	9	35
LU. 1	7	28	7	28	7	28	8	32	8	32	8	32	9	35
LU. 2	6	25	5	21	7	28	7	28	7	28	6	25	7	28
U.	6	25	6	25	6	25	7	28	6	25	6	25	7	28
RU. 1	7	28	5	21	7	28	7	28	8	32	8	32	7	28
RU. 2	7	28	6	25	8	32	8	32	8	32	8	32	8	32
Mittelw.		27.6		28.5		30.2		31.0		33.2		33.0		31.5

X. Tabelle.

Zwei 4 □ Mm. grosse Quadrate, 8 Mm. von einander entfernt.

Rechtes Auge.

Richtung.	Roth Cm.	Roth °	Orange Cm.	Orange °	Gelb Cm.	Gelb °	Grün Cm.	Grün °	Blau Cm.	Blau °	Violett Cm.	Violett °	Weiss Cm.	Weiss °
R.	17	53	16	51	16	51	17	53	17	53	17	53	14	47
RO. 1	12	43	11	40	12	43	12	43	11	40	13	45	12	43
RO. 2	13	45	15	49	11	40	12	43	12	43	15	49	14	47
O.	13	45	15	49	15	49	15	49	21	58	21	58	14	47
OL. 1	20	57	20	57	20	57	21	58	20	57	20	57	21	58
OL. 2	20	57	20	57	21	58	21	58	21	58	17	53	20	57
L.	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
LU. 1	15	49	14	47	17	53	14	47	17	53	12	43	15	49
LU. 2	14	47	13	45	15	49	13	45	13	45	11	40	15	49
U.	11	40	11	40	11	40	11	40	15	49	15	49	11	40
RU. 1	16	51	16	51	15	49	16	51	17	53	17	53	17	53
RU. 2	16	51	15	49	15	49	15	49	18	54	17	53	17	53
Mittelw.		49.2		49.6		48.4		49.6		50.0		50.9		49.6

Linkes Auge.

Richtung.	Roth Cm.	Roth °	Orange Cm.	Orange °	Gelb Cm.	Gelb °	Grün Cm.	Grün °	Blau Cm.	Blau °	Violett Cm.	Violett °	Weiss Cm.	Weiss °
R.	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53	17	53
RO. 1	12	43	12	43	17	53	20	57	21	58	21	58	17	53
RO. 2	10	38	10	38	15	49	14	47	20	57	18	54	14	47
O.	13	45	15	49	15	49	16	51	20	57	20	57	13	45
OL. 1	14	47	14	47	15	49	16	51	17	53	19	56	16	51
OL. 2	15	49	13	45	17	53	15	49	16	51	18	54	14	47
L.	17	53	17	53	17	53	16	51	17	53	17	53	13	45
LU. 1	15	49	15	49	13	45	16	51	16	51	16	51	11	40
LU. 2	11	40	11	40	11	40	11	40	11	40	12	43	11	40
U.	13	45	12	43	11	40	15	49	15	49	15	49	10	38
RU. 1	14	47	14	47	15	49	16	51	16	51	17	53	17	53
RU. 2	13	45	13	45	15	49	12	43	17	53	17	53	17	53
Mittelw.		48.0		47.7		48.5		49.4		52.2		52.8		48.0

XI. Tabelle.

Zwei 25 □ Mm. grosse Quadrate, 2 Mm. von einander entfernt.

Richtung.		Rechtes Auge.												Linkes Auge.											
		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett		Roth		Orange		Gelb		Grün		Blau		Violett	
		Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm.	°	Cm	°	Cm.	°	Cm.	°
R.		10	38	10	38	11	40	11	40	11	40	11	40	8	32	8	32	8	32	9	35	10	38	10	38
RO.	1	9	35	8	32	9	35	10	38	9	35	10	38	7	28	7	28	8	32	8	32	10	38	10	38
	2	7	28	8	32	7	28	8	32	8	32	8	32	6	25	6	25	7	28	7	28	8	32	8	32
O.		6	25	6	25	6	25	6	25	7	28	7	28	6	25	6	25	6	25	6	25	7	28	7	28
OL.	1	6	25	6	25	6	25	6	25	8	32	7	28	6	25	6	25	6	25	7	28	8	32	8	32
	2	7	28	6	25	8	32	8	32	10	38	10	38	7	28	6	25	8	32	7	28	9	35	8	32
L.		9	35	8	32	9	35	9	35	10	38	10	38	10	38	10	38	10	38	11	40	12	43	13	45
LU.	1	9	35	7	28	8	32	9	35	9	35	9	35	9	35	8	32	8	32	9	35	10	38	9	35
	2	6	25	6	25	6	25	7	28	7	28	8	32	7	28	7	28	7	28	7	28	8	32	8	32
U.		5	21	5	21	6	25	6	25	7	28	6	25	5	21	5	21	6	25	6	25	7	28	6	25
RU.	1	6	25	6	25	7	28	7	28	7	28	7	28	6	25	6	25	7	28	6	25	7	28	7	28
	2	7	28	7	28	7	28	9	35	10	38	10	38	7	28	7	28	8	32	8	32	10	38	9	25
Mittelw.			29.0		28.0		29.8		31.5		33.3		33.3		28.2		27.6		28.1		30.1		34.2		32.5

§ 13. Nach dem Ausweis dieser Tabellen kann unser Auge zwei Punkte von einander am weitesten in horizontaler Richtung von einander unterscheiden, bedeutend weiter als in der verticalen; wir sehen zugleich, dass in dieser Beziehung die äussere Seite des Auges, obgleich die Farbenempfindung an dieser am geringsten ist, kaum einen Unterschied von der inneren zeigt. Aus den Tabellen erhellt ferner, dass die Richtung, in welcher wir zwei Punkte unter einer grösseren oder kleineren Ablenkung von einander unterscheiden können, unabhängig von der Farbe der Punkte ist, indem das in einem Fall gefundene Verhältniss bei jeder Farbe constant bleibt.

Aus dem Vergleich der Mittelwerthe dieser Tabellen geht deutlich hervor, dass das Auge, welches sich für Blau am empfindlichsten erwiesen, zugleich zwei Punkte am weitesten von einander unterscheidet, wenn dieselben blaues oder violettes Licht ausstrahlen. Selbst bei jenem weissen Licht, das durch Mischen aller Spectralfarben erhalten wird, konnte ich zwei Punkte nicht weiter von einander unterscheiden als bei rothem, orangenem, gelbem und grünem Licht, hingegen gestatteten Blau und Violett die Unterscheidung auffallend weiter.

Aubert und Förster*) untersuchten ähnliche Verhältnisse mit schwarzen Punkten auf weissem Papier und hatten nachgewiesen, dass die Entfernung der beiden Punkte von einander entscheidend ist für die Grösse des Ablenkungswinkels, unter dem dieselben noch getrennt beobachtet werden können; diese Beobachtung wird durch meine IX. und X. Tabelle bestätigt. Ich sehe aber durch meine Versuche nicht erwiesen jene Angabe von Aubert, nach welcher, ausser der gegenseitigen Entfernung der Punkte, auch deren Grösse massgebend wäre für die

*) Archiv f. Ophthalmologie, III. Bd., 2. Abth., S. 14.

Grösse des Netzhautstückes, auf dem sie unterschieden werden können — siehe Aubert, Physiologie der Netzhaut, II. Theil Seite 248. — Ich machte zum Studium dieses Verhältnisses Untersuchungen mit Quadraten von 4.9 und 25 Mm. Flächenausdehnung, bei einer constanten Distanz von 2 Mm. und fand, wie die IX. und XI. Tabelle zeigt, keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Beobachtungsresultaten der 4 und 25 □ Mm. grossen Quadrate, trotz dem bedeutenden Grössenunterschied derselben. Die in den Tabellen vorhandenen Unterschiede sind so gering, dass sie mit Recht noch als Versuchsfehler betrachtet werden müssen. Ich hielt es für überflüssig, auch die mit den 9 □ Mm. betragenden Punkten gemachten Versuche anzuführen, da deren Resultat mit dem der übrigen Versuche übereinstimmt.

Dieser Unterschied zwischen den Resultaten der Beobachtungen von Aubert und mir und die bedeutend höheren Werthe, welche ich erhalten, stammen auf jeden Fall daher, dass wir verschiedene Versuchsobjecte benutzt hatten.

Aubert und Förster beobachteten schwarze Punkte auf weissem Grund, sie erhielten daher wenig Licht von dem zu beobachtenden Gegenstand und mehr von dem den Grund bildenden weissen Papier. Unter solchen Verhältnissen werden lichtschwache schwarze Punkte bei indirectem Sehen, wo das Bild auch sonst bald matt und verwischt erscheint, nur in geringer Entfernung von der Macula lutea zu erkennen sein; daher sich auch die Unterscheidung kleiner schwarzer Punkte nur auf einen beschränkteren Raum der Netzhaut erstrecken kann, als die grösserer Punkte. Bei mir wurde dieser Einfluss der Lichtmenge durch die genügende Lichtintensität der Objecte ausgeschlossen.

VI. Theorie des indirecten Farbensehens.

§ 14. Ehe wir die Ursachen der Erscheinungen beim indirecten Farbensehen untersuchen, will ich früher das Resultat meiner Beobachtungen noch in kurzen Punkten zusammenfassen:

a) Die Farbenempfindung ist, entsprechend den einzelnen Meridianen der Netzhaut, verschieden; sie ist am grössten an der Nasenseite, nach oben und unten ist sie ziemlich gleich, und erreicht ihr Minimum auf der Schläfenseite der Netzhaut. Durch ausdauernde Uebung kann die Empfindlichkeit der Netzhaut für farbiges Licht erhöht werden.

b) Wir empfinden die einzelnen Spectralfarben nicht gleich weit vom gelben Fleck, am weitesten erkennen wir Blau, schon in geringerer Ausdehnung Grün und Gelb, dann folgt Roth und endlich Orange. Violett geht bereits nahe zum gelben Fleck in Blau über, dieser Grenzpunkt kann aber genau nur schwer bestimmt werden.

c) Ueber den Grenzpunkt hinaus erregen die Farben eine von der normalen wesentlich verschiedene Empfindung: Orange wird Gelb, Roth farblos, Gelb Grün, Grün und Blau werden immer matter ohne eine andere Farbenempfindung hervorzurufen, endlich Violett wird Hellblau.

d) Gelb wird auch bei directem Sehen, in einer Entfernung, bei der das Gelb nicht mehr zu erkennen ist, lebhaft grün empfunden.

e) Die Fähigkeit, die Farbe einer Fläche wahrzunehmen, ist in den Seitentheilen der Netzhaut nicht scharf begrenzt, sondern erstreckt sich um so weiter, je grösser die farbige Fläche ist. Auf diese Abhängigkeit des indirecten Farbensehens von der Grösse des beobachteten Gegenstandes hat die Form des letzteren ent-

scheidenden Einfluss; nur wenn die Form des Gegenstandes eine solche ist, dass sein Bild auf Netzhautstellen von nahe gleicher Empfindlichkeit fällt, dann gewinnt auch die Farbenempfindung an Ausdehnung.

f) Ausser der Grösse der Fläche beeinflusst die Farbenempfindung noch auch deren Lichtintensität; es wird nämlich die Farbe eines Gegenstandes um so weiter von dem gelben Fleck erkannt, je intensiver sein Licht ist.

g) Die Form des gesehenen Gegenstandes wird weiter erkannt im horizontalen als im verticalen Meridian und weiter an der äusseren Seite der Netzhaut als an der inneren. Das Erkennen der Form ist also unabhängig von der Farbenempfindung.

h) Zwei Quadrate können im blauen und violetten Licht unter einer grösseren Ablenkung von der Sehlinie von einander unterschieden werden, als selbst im farblosen weissen Licht. Der Grad der Ablenkung, bei welchem zwei Quadrate distinct wahrgenommen werden können, ist abhängig von der Entfernung der beiden Quadrate von einander, aber unabhängig von ihrer Grösse.

§ 15. Nachdem wir uns in dem Vorangegangenem alle Erscheinungen, die bei dem indirecten Farbensehen beobachtet werden können, von neuem ins Gedächtniss gerufen, wird nun zu untersuchen sein, welche Ursachen diesen Eigenthümlichkeiten des indirecten Farbensehens zu Grunde liegen. Alle beobachteten Erscheinungen können entweder in der verschiedenen Erregbarkeit der Retina, oder in der verschiedenen Intensität der Spectralfarben, oder in beiden zugleich ihre Begründung finden Welcher von diesen möglichen Ursachen hier die Hauptrolle zufällt, kann entschieden werden, wenn die Intensität der Spectralfarben gegeben sein wird.

Es ist mir keine Methode bekannt, mit deren Hilfe man farbiges Licht so messen könnte, dass die Farben

bezüglich ihrer Intensität mit einander verglichen werden könnten. Nach meinem Dafürhalten ist hier ein vollkommen befriedigendes Resultat unmöglich. Wie Gewicht und Längenmaass nicht mit derselben Einheit gemessen werden können, ebenso wenig können auch die verschiedenen Farben durch dasselbe Maass mit einander verglichen werden. Vierordt*) wollte zwar diesem in der Wissenschaft so schwer entbehrten Bedürfniss abhelfen, jedoch misst auch sein Verfahren mehr den Grad der Farbenempfindung als die Intensität der einzelnen Spectralfarben. Jedoch ist, unter den gegebenen Verhältnissen unstreitig das Verfahren von Vierordt das beste.

Vierordt verfuhr bei der Bestimmung der Lichtintensität der einzelnen Spectralfarben auf folgende Weise: Er verwendete bei seinen Untersuchungen einen mit den nöthigen Vorrichtungen versehenen Spectralapparat; wenn an diesem das Skalenrohr offen steht, so dass an der der Skala entsprechenden Stelle weisses Licht in den Spectralapparat einfällt, dann wird ein durch das weisse Licht erzeugter Streifen das ganze Spectrum seiner Länge nach in zwei Theile spalten. Nun wird durch Abschwächen des weissen Lichtes möglich sein, dass jener Theil des Spectrums, welchen dasselbe trifft, einen matten Schein der getheilten Farben zeigt, endlich kann das weisse Licht auch so schwach werden, dass die durch dieses getroffenen Theile des Spectrums von den anderen nicht unterschieden werden können. Eben so kann, wenn das weisse Licht einen verticalen Streifen bildet, dessen Breite der Breite der in einem gegebenen Fall allein gesehenen Spectralfarbe entspricht, jene Menge des weissen Lichtes bestimmt

*) R. Vierordt. Die Anwendung des Spectralapparates, Tübingen 1871 und Pogg. Annal., 137. Bd., S. 200.

werden, welche auf die Spectralfarbe fallend, nicht mehr fähig ist, diese matter zu machen, also auch nicht empfunden wird. Es war demnach durch stufenweise Abschwächung des weissen Lichtes, oder durch langsames Zunehmen der Intensität der betreffenden Spectralfarbe zwischen dem weissen (n) und farbigem (l) Licht ein Verhältniss herzustellen, nach welchem der durch n + l beleuchtete Theil des Spectrums nicht zu unterscheiden ist von der allein durch l beleuchteten Stelle desselben. Wenn das Verhältniss $\frac{n}{l}$ bei verschiedenen absoluten Lichtmengen gleich bleibt — was durch Vierordt's Versuche auch erwiesen wurde — dann wird die relative Lichtmenge von n zugleich das Maass der relativen Lichtintensität der betreffenden Farbe sein. Vierordt gebrauchte als Quelle des weissen — Normal-Lichtes, eine Petroleumlampe, deren Lichtintensität er gleich 10,000,000 annahm und mit dieser Einheit wurde nun die Intensität des farbigen Lichtes gemessen. Zur genauen Bestimmung der einzelnen Theile des Spectrums benutzte Vierordt das von Brewster, Stokes und Valentin gebrauchte Verfahren, nach welchem der zwischen zwei Frauenhofer'sche Linien fallende Raum des Spectrums in 100 gleiche Theile getheilt wird; so bedeutet z. B. A 50 a eine Stelle des Spectrums, welche von A um 50 und von a auch um 50 Raumtheile entfernt fällt.

§ 16. Von den durch Vierordt gefundenen Werthen interessiren uns jene, die er mit dem Licht des Bunsen'schen leuchtenden Gasbrenners gefunden.

Die Lichtintensität der Flamme des Leuchtgases nach Vierordt:

Ort des Spectrums.	Licht-intensität in Einheiten.	Ort des Spectrums.	Licht-intensität in Einheiten.
A 50 a — a 80 B	2325	E 65 F — F 6 G	923
a 80 B — C 35 D	5850	F 6 G — F 44 G	449
C 35 D — D 8 E	13150	F 44 G — F 69 G	165
D 8 E — D 68 E	5850	F 69 G — F 91 G	75
D 68 E — D 90 E	2627	F 91 G — G 15 H[1]	67
D 90 E — E 15 F	2325	G 15 H[1] — G 50 H[1]	30
E 15 F — E 65 F	1043		

Wenn sich

Roth . von A 50 a — C 35 D
Orange „ C 35 D — D 8 E
Gelb . „ D 8 E — D 68 E
Grün . „ D 68 E — E 65 F
Blau . „ E 65 F — F 91 G
Violett „ F 91 G — G 50 H[1]

erstreckt, dann ist zwischen der Lichtintensität dieser Farben folgendes Verhältniss:

Orange ist die intensivste der Farben, übertrifft Roth an Intensität 3,2 Mal, Gelb 2,2 Mal, Blau 35 und Violett 267 Mal; und doch ist die Netzhaut eben für dieses Licht am wenigsten empfänglich.

Auf Orange folgt Gelb, Gelb ist 1,4 Mal intensiver als Roth; es wird aus dem begreiflich, warum wir Gelb unter grösserer Ablenkung als Roth empfinden.

Roth ist 2 Mal intensiver als Grün, 11 Mal intensiver als Blau und 82 Mal intensiver als Violett, wird aber dennoch in kleinerer Ausdehnung empfunden als

diese Farben; die Seitentheile der Netzhaut sind also gegen rothes Licht weniger empfindlich als gegen das Licht, welches den erwähnten Farben entspricht.

Grün ist 5,3 Mal intensiver als Blau und 41 Mal intensiver als Violett, wird aber trotzdem auf einem kleineren Raum der Netzhaut wahrgenommen; wir haben also auch für Grün bei weitem keine solche Empfindlichkeit als für Blau und Violett. Andererseits sind wir aber empfindlicher für Grün als für Roth oder Gelb, denn die Intensität dieser Farben ist vor jener des Grün um 2, bezüglich 3 Mal grösser und dennoch werden sie innerhalb einer engeren Zone der Netzhaut erkannt.

Gegen Blau und Violett, die nach Vierordt am wenigsten intensiven Farben, sind die Seitentheile unserer Netzhaut am empfindlichsten. Hier muss wieder hervorgehoben werden, dass Violett bereits nahe zum gelben Fleck als Blau empfunden wird; es fällt gleichsam jene Rothempfindung weg, die nöthig ist, damit wir das Blau Violett sehen. Die Grenze, bis zu der ich Violett erkenne, ist kleiner als die der Rothempfindung, dies wird wohl dadurch erklärt, dass Violett den zur Empfindung des Roth dienenden Endapparat weniger reizt als rothes Licht; ich empfinde aber Violett auch in etwas engeren Grenzen blau als das blaue Licht, was eine Folge der geringeren Intensität des violetten Lichtes ist.

Die peripherischen Theile unserer Netzhaut können also durch die einzelnen Spectralfarben in verschiedenem Grad erregt werden; von den drei Grundfarben fanden wir die grösste Empfindlichkeit für Licht, welches der Empfindung Blau entspricht, auf dieses folgt Grün und endlich Roth.

Wie bekannt, giebt es nach der Young-Helmholtz'schen Theorie drei Grundempfindungen, auf welche

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.
ODER
EINUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1875.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

der Netzhaut reichen müssen. Wäre die Annahme von Woinow richtig, dann müssten wir an jenen Stellen der Netzhaut, welche bloss durch grünes und violettes Licht erregt werden können, Alles in bläulicher Farbe sehen. Aus diesem Grunde glaubt auch Schön die Erscheinungen beim indirecten Farbensehen aus einer verschiedenen Erregbarkeit der Netzhaut erklären zu müssen. Nach Schön nimmt vor allem die Erregbarkeit für grünes Licht gegen die Peripherie der Netzhaut ab, dann für rothes und endlich für blaues Licht. Wie wir oben sahen, wurde diese Annahme von Schön durch meine Untersuchungen im Allgemeinen bestätigt; die Erregbarkeit der Netzhaut nimmt von der Macula lutea gegen die Peripherie ab, jedoch für das Licht der einzelnen Spectralfarben nicht in gleicher Weise; nicht die Erregbarkeit für Grün ist es, welche gegen die Peripherie der Netzhaut am raschesten schwindet, sondern jene für rothes Licht. Es wird nun auch verständlich sein, warum wir eine Farbe in den einzelnen Meridianen der Netzhaut nicht gleich weit erkennen. Wie nämlich die Erregbarkeit der Netzhaut gegen die Peripherie, entsprechend den einzelnen Farben, in verschiedenem Grad abnimmt, ebenso sind die von dem gelben Fleck gleich weit entfernten Theile der Netzhaut durch ein und dasselbe farbige Licht verschieden stark erregbar; mit andern Worten, wir sind gezwungen anzunehmen, dass die Erregbarkeit der Netzhaut, vom gelben Fleck gegen die Peripherie, in ihren einzelnen Meridianen mit verschiedener Stärke abnimmt.

§ 18. Zur Erklärung dessen, dass indirect gesehene Farben auffallend matter erscheinen, als direct gesehene, ist jener Umstand, dass bei indirectem Sehen auf die peripherischen Netzhauttheile weniger Licht fällt als bei directem Sehen auf die Macula lutea, nicht genügend.

Aubert nimmt hier die raschere Ermüdung der peripherischen Netzhauttheile zur Hilfe. Nach Woinow und Adamük wären die lichtempfindenden Elemente auf den Seitentheilen der Netzhaut nicht so zahlreich, als auf dem gelben Fleck, wodurch ein Theil der auf die Netzhaut fallenden Strahlen ganz verloren geht, indem dieselben auf solche Stellen der Netzhaut fallen, die für Farben nicht empfindlich sind. Zu einer solchen Annahme berechtigt aber schon der histologische Bau der Retina nicht. Nach Max Schultze*) ist die Anordnung der Stäbchen und Zapfen in der Retina des Menschen, mit Ausnahme des gelben Flecks und seiner nächsten Umgebung, eine ganz gleiche, auch zeigt der Bau dieser Gebilde keine Verschiedenheit, mögen sie von welcher Stelle der Netzhaut immer stammen.

Helmholtz**) leitet die Undeutlichkeit im indirecten Sehen weniger von der geringeren Schärfe des Bildes als vielmehr von der geringeren Empfindlichkeit der betreffenden Netzhauttheile ab, weil diese Undeutlichkeit schon nahe dem gelben Fleck grösser ist als die objective Lichtschwäche des Netzhautbildes. Zu derselben Annahme kamen auch wir, indem wir sagten, die Erregbarkeit der Netzhaut durch Spectralfarben nehme vom gelben Fleck gegen die Peripherie ab. Auch die Undeutlichkeit des indirect gesehenen Gegenstandes findet also in unserer ursprünglichen Annahme ihre Erklärung.

Hätten Woinow und Adamük in der verschiedenen Erregbarkeit der peripherischen Netzhautpartien

---

*) Max Schultze. Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Bonn, 1866.

**) Physiologische Optik, S. 66.

alle Farbenempfindungen zurückgeführt werden können, diese sind Roth, Grün und Blau oder Violett. Wenn das in das Auge fallende Licht die Empfindung von Weiss erregt, reizt es die Endapparate aller drei Grundempfindungen in ziemlich gleicher Stärke, sonst aber entsprechend den betreffenden Farben in verschiedenem Grad. Nach diesem wäre die Empfindung, welche wir Orange nennen, so zu erklären, dass die Lichtstrahlen die rothempfindenden Endapparate stärker reizen als die grünempfindenden, sehr schwach die blauempfindenden. Orange ist aber ein schwächerer Reiz für den das Roth empfindenden Endapparat als das rothe Licht, daher wird auch bei indirectem Sehen in dem Orange das Roth bald abnehmen, endlich ganz fehlen können, sobald das Licht Stellen der Netzhaut trifft, deren Erregbarkeit eine verminderte ist. So ist es ganz natürlich, dass uns Orange in Gelb überzugehen scheint, wenn bei entsprechender Ablenkung die Rothempfindung so weit abnimmt, dass die Erregung der roth- und grünempfindenden Elemente eine gleiche ist.

Wir sehen Gelb allmählig in Grünempfindung übergehen, was ja eintreffen muss, wenn die Erregung der rothempfindenden Elemente auffallend abnimmt, während die der grünempfindenden noch lebhaft fortbesteht.

§ 17. Nach Aubert*) unterscheidet sich das indirecte Farbensehen von dem directen nur graduell; die an den peripherischen Theilen der Netzhaut vorhandene geringere Farbenempfindung leitet er theils von einer verschiedenen Vertheilung der Netzhautelemente, theils

*) Archiv für Ophthalmologie III. Bd., 2. Abth., S. 61.
**) Archiv für Ophthalmologie XVI. Bd., 1. Abth., S. 217 und XVII. Bd., 1. Abth., S. 154.

von deren rascherer Ermüdung ab. Woinow**) verwirft die Ansicht von Aubert hauptsächlich, weil die Farben nach den Randtheilen der Netzhaut nicht in langsam veränderlichen Uebergängen anders gesehen werden als in der Nähe des gelben Fleckes, sondern plötzlich und weil diese Erscheinungen überhaupt nur innerhalb bestimmter Grenzen stattfinden. Nach seinem Dafürhalten wären die das Roth und Grün empfindenden Elemente in der Netzhaut nach aussen vom gelben Fleck in geringerer Anzahl vorhanden als auf demselben. Woinow schliesst aus seinen Versuchen, dass es in der Netzhaut Stellen gebe, in welchen die das Roth empfindenden Elemente ganz fehlen und dass bis an den Rand der Netzhaut bloss die grünempfindenden Elemente reichen — siehe Archiv für Ophthalmologie XVII. Bd., 1. Abth., S. 155.

Schon Professor Leber hat in Zehender's Monatsblättern für Augenheilkunde, XI. Jahrgang, zur Erklärung der Farbenblindheit die Annahme aufgestellt: dass sämmtliche Nervenfasergattungen vorhanden sind und functioniren, dass aber deren Erregbarkeit für gewisse Wellenlängen herabgesetzt oder überhaupt verändert ist; Leber fand zugleich, dass die bekannten Erscheinungen bei indirectem Farbensehen sich mit seiner Anschauung sehr gut vereinigen lassen.

Fick*) bemerkt ganz treffend, dass, nachdem wir das Weiss an den Randtheilen der Netzhaut empfinden, die Empfindung Weiss aber der gleichen Erregung aller farbenempfindenden Endapparate entspricht, auch alle farbenempfindenden Elemente bis an die äussersten Theile

---

*) W. Schön. Die Lehre vom Gesichtsfeld und seinen Anomalien. Berlin, 1874.

Fasern bestehenden Plexus, der auf der äusseren Scheide des N. opticus gelegen ist. Dagegen vermisste Schwalbe*) irgend welche Nerven neben der A. und V. centralis retinae auf Querschnitten des Opticusstammes. Gleichwohl schien bereits die beträchtliche Entwicklung von glatten Muskelfasern in der Wandung der A. centralis retinae [abgesehen von der Abhängigkeit der Retinal-Circulation vom Hals-Sympathicus cf. Leber**)] das Vorhandensein von Gefässnerven zu verlangen. In 3procentiger Essigsäure macerirte Sehnerven vom Menschen zeigen in der That, dass die Centralgefässe, namentlich die Arterie und ihre in der Axe des N. opticus verlaufenden Aeste, von einem ganglienlosen Plexus umsponnen werden. Die Nervenstämmchen messen einige Mm. hinter der Sclera nur 0,02 Mm. und verfeinern sich in der Richtung nach vorn. Solche bestehen aus 1—2 doppeltcontourirten und 10—12 blassen Nervenfasern, die kernhaltiges Neurilem besitzen. Sie lassen sich bis zur Papilla N. optici verfolgen. Zerlegt man den mit Essigsäure behandelten Sehnerven mittelst des Rasirmessers in Querscheibchen; sucht man die Stelle auf, wo der Querschnitt des ersteren hufeisenförmig erscheint, weil ein bekanntlich aus der fötalen Einstülpung des ursprünglich hohlen Opticusstammes herrührender Bindegewebsstrang von unten her bis zu seiner Axe sich erstreckt und isolirt man aus den Querscheibchen die A. centralis retinae mit dem sie umgebenden Bindegewebe, so pflegt sich das Arterienstückchen nebst seinen Nerven in Längsansicht zu präsentiren.

Zufolge obiger Nachweisung dürfte es sich um so mehr empfehlen, Versuche mit Exstirpation oder Reizung

*) Graefe und Saemisch, Handbuch d. Augenheilk. 1874 Bd. I, S. 347.

**) Daselbst 1875, Bd. II, S. 353.

des Ganglion ciliare unter gleichzeitiger Benutzung des Augenspiegels anzustellen. Schon früher*) wurde darauf hingewiesen, dass dergleichen Experimente werthvolle Aufschlüsse in Betreff der Functionen der Ganglien überhaupt liefern könnten, weil ein so fein organisirter Apparat wie das Auge als empfindliches Reagens auf Störungen angesehen werden kann**).

Gelegentlich darf bemerkt werden, dass alle Wirbelthiere, vielleicht mit Ausnahme***) der Cyclostomen, mindestens Eine Fovea centralis besitzen. Wie es von Knochenfischen (Pagellus) angenommen wird, hat auch der Frosch eine kleine im Hintergrund des Auges befindliche Stelle, wo nur Zapfen sitzen. Die Zapfenkörner sind mehr rundlich und drei- bis vierfach über einander geschichtet. — Man legt das frisch geöffnete Auge 24 Stunden in 0,2 procentige Osmiumsäure und orientirt sich in Flächenschnitten mit Hilfe der Membrana fenestrata, die an solchen ein von den Limitantes auffällig verschiedenes Netzwerk darstellt.

*) W. Krause, Anatomie des Kaninchens. 1868. S. 261.

**) An einem auf die angegebene Art von Herrn Prof. Krause hergestellten Präparate konnte ich auf das deutlichste erkennen, dass in Begleitung der Art. centralis retinae und zum Theil ihr aufliegend ein microscopisches Nervenstämmchen von der oben geschilderten Beschaffenheit seinen Verlauf nahm, was ich auf Wunsch des Herrn Prof. Krause hiermit gern bestätige. Leber.

***) Die Fovea fehlt auch dem Proteus anguineus. Dieser blöde Höhlenbewohner besitzt gleichwohl zwei Formen von Aufnahme-Apparaten für Lichtwellen in seiner Retinae. Die der kleineren Art sind als Zapfen zu bezeichnen: ihre Innenglieder stellen niedrige Höckerchen dar, die fast ganz von einem grob-granulirten ellipsoidischen Körper (Zapfen-Ellipsoid) eingenommen werden. Die grössere Art enthält einen homogenen, stark-lichtbrechenden, concav-convexen, linsenförmigen Körper im Innengliede.

---

die Ursache der Erscheinungen des indirecten Farbensehens gesucht, würden sie auch leicht gefunden haben, warum das peripherische Nachbild kürzere Zeit andauert als das centrale und wären nicht gezwungen gewesen anzunehmen, dass in den peripherischen Theilen der Netzhaut eben jene specifischen Elemente fehlen, deren Erregung längere Zeit anzuhalten pflegt.

Die Nerven der Arteria centralis retinae, sowie über eine Fovea centralis beim Frosch.

Von

W. Krause,
Professor in Göttingen.

Seit Chaussier und Ribes*) haben eine Anzahl von Beobachtern [Kusel und Hirzel**), Tiedemann***), Langenbeck †), C. Krause ††), Longet†††)] Fäden vom Ganglion ciliare zum Sehnerven und zwar zur A. centralis retinae beschrieben und C. Krause constatirte sie microscopisch bis zur Retina. Sappey*†), Henle**†) und Merkel***†) verfolgten solche wenigstens bis zu einem aus Stämmchen dunkelrandiger

*) Meckel's Archiv, 1818. Bd. IV, S. 619.
**) Hirzel, Diss. sist. nex. nerv. symp. c. nerv. cerebr. 1824.
***) Tiedemann und Treviranus, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 1, 1825.
†) Icones anatom. Fasc. III, 1830.
††) Handb. d. Anatomie. 1838, S. 891. 1842, S. 538.
†††) Anat. et physiol. d. syst. nerv. 1842.
*†) Journ. de l'anat. 1868.
**†) Nervenlehre, 1873. S. 359.
***†) Graefe und Saemisch, Handbuch d. Augenheilk. 1874. Bd. I, S. 124.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXI, 1. Abtheilung.

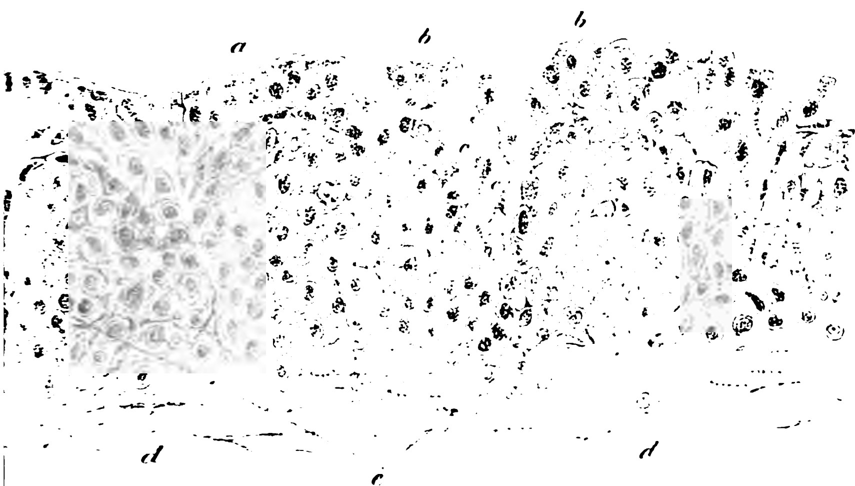
Berichtigung.

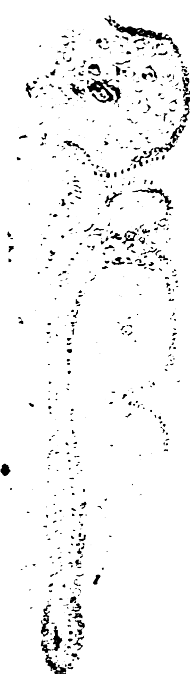
In der Arbeit „Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma von Prof. Gudden", v. Graefe's Archiv für Ophth. XX. Jahrg. 2. Heft:

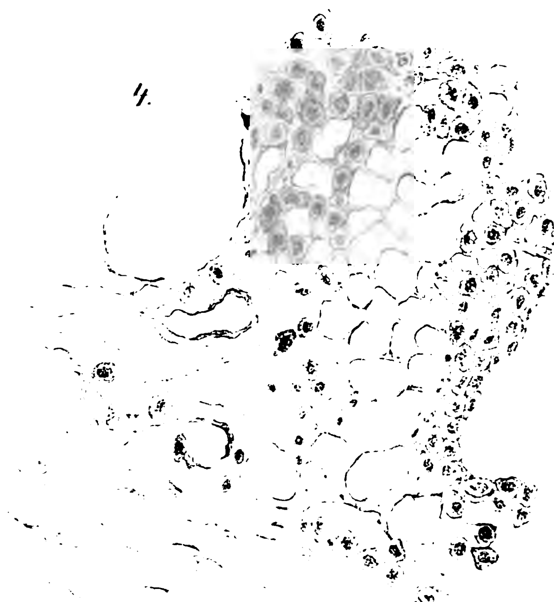
auf Seite 252, Zeile 3 v. o. statt „vorliegt" lies „anliegt",
„ „ 256, „ 8 „ „ „spitz" lies „weniger spitz".

Zu bemerken ist ferner, dass in der zu dieser Arbeit gehörigen Figur 11 auf Taf. II desselben Heftes der atrophische linke Opticus in der Lithographie etwas zu dick ausgefallen ist.

Druck von W. Büxenstein in Berlin.


1.
a
b
b
c
d
c
d


7.

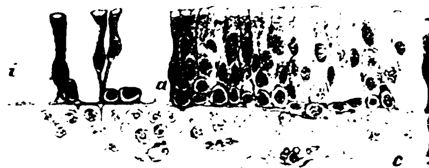

4.

3.

Taf. II.

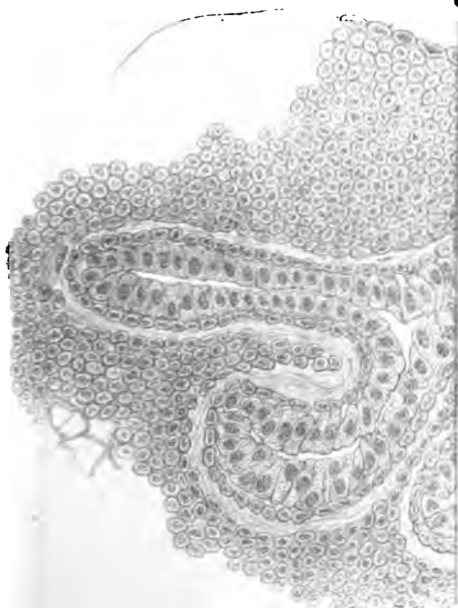


2.



5.





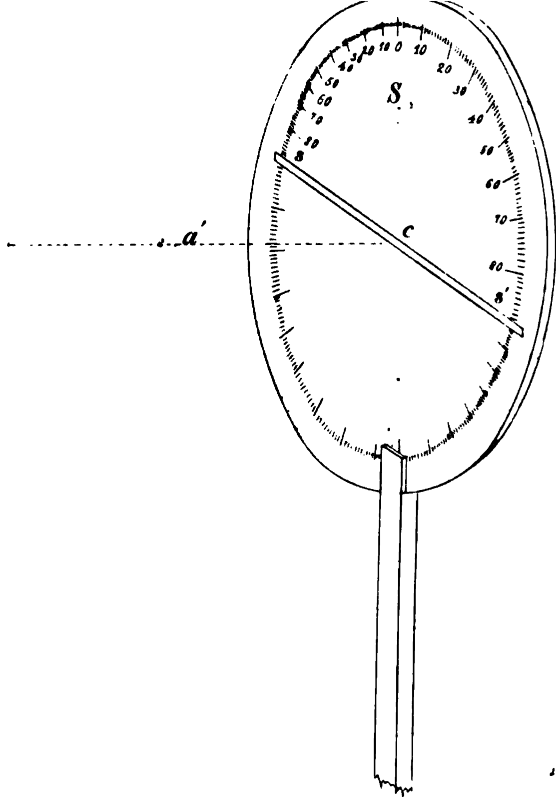
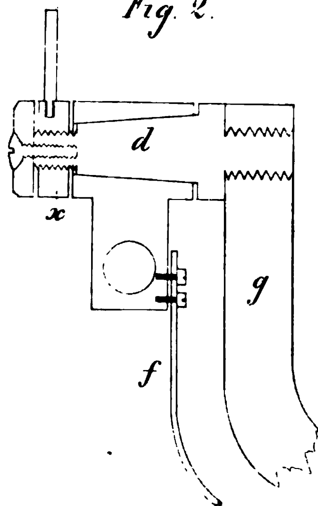
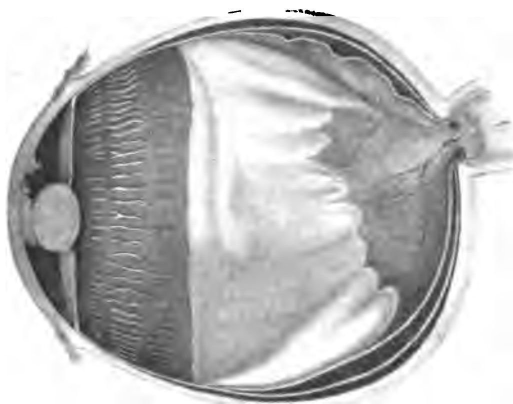


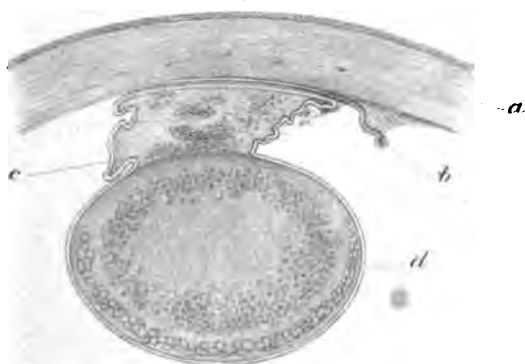
Fig. 2.



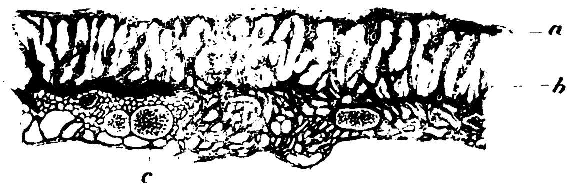
1.



2.



3.



ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
EINUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1875.
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXI, 2. Abtheilung.

Ueber den Reflex in der Umgebung der Macula lutea.

Von

Dr. Brecht in Berlin.

Hierzu Tafel I und II.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung jugendlicher Individuen sehen wir bekanntlich oft einen silberglänzenden Reflex, der die Macula lutea umgiebt. Liebreich*) schildert denselben zuerst folgender Weise: „Untersucht man den dunkelpigmentirten Augenhintergrund eines jugendlichen Individuums im umgekehrten Bilde, während man mit dem Spiegel ganz leichte Bewegungen macht, so umkreist der grauliche Schimmer, der den Nervenfasern (welche im Bereich der Macula lutea bekanntlich nicht in continuirlicher Schicht vorhanden sind) seinen Ursprung verdankt, einen rundlichen oder ovalen scharf abgegrenzten Fleck: dieser Fleck, etwas grösser als die Papille ist glanzlos und hinter ihm die Chorioidea etwas dunkler pigmentirt. In seinem Centrum bemerkt man ein kleines helles Pünktchen (die Mitte der Fovea

---

*) Graefe's Archiv IV. 2, pag. 301.

centralis), umgeben von einem rostfarbenen Hofe, der nach der Peripherie schnell an Deutlichkeit abnimmt". Schirmer*) sagt von dem Phänomen: „Bei allen jugendlichen Individuen erkenne ich die Macula lutea zuerst an einem sie umkreisenden querovalen, hellglänzenden Reif von der Dicke einer Retinalarterie erster Grösse. Der innere Rand dieses Reifens ist scharf, der äussere aber mit kurzen, dichten und feinen Strahlen versehn". Aehnlich sagt Mauthner:**) „Dies Queroval besteht in einer silberglänzenden Linie, welche nach innen zu einen vollkommen scharfen Rand besitzt; nach aussen auch gut conturirt sein kann, häufig aber von ausstrahlenden Lichtbüscheln gekrönt ist".

Ich möchte nach eigener Beobachtung das Phänomen in folgender Weise beschreiben: Der silberglänzende Reflex umgiebt in Kinderaugen die querovale Stelle der Macula lutea, welche übrigens unter gewissen Verhältnissen stellenweis selbst glänzen kann, freilich schwächer als die Umgebung. Immerhin ist die innere Grenze des Reflexes scharf ausgeprägt; die äussere dagegen in der Mehrzahl der Fälle nicht, sondern der Glanz verbreitet sich, allmälig schwächer werdend, über die ganze polare Zone und verliert sich allmälig. Oft sieht man freilich auch eine scharfe äussere Begrenzung des Glanzes, sodass ein schmaler glänzender Reif entsteht, welcher kleinere oder grössere Strecken oder die ganze Peripherie der Macula lutea einnimmt, aber dann tritt der Reflex, wenn schon etwas schwächer, sehr nahe daneben wieder auf, um sich noch, oft von Gefässen unterbrochen, über die benachbarte Zone auszubreiten. Ein völliges Fehlen dieses letztern flächenhaften Reflexes, so dass also nur der glänzende Reif übrig bleibt, habe ich nur bei ältern,

*) Graefe's Archiv X. 1, pag. 148.

**) Lehrbuch der Ophthalmoskopie, pag. 314.

nicht mehr ganz kindlichen Individuen beobachtet. Und noch möchte ich eine Bemerkung erwähnen, die gewiss auch viele Andere gemacht haben, die ich aber nirgends beschrieben finde. Wenn ich das Phänomen in einem Falle recht deutlich wahrgenommen hatte, und nun, um es noch bequemer studiren zu können, das Auge atropinisirte, so fand ich jedesmal zu meiner Verwunderung die Erscheinung bedeutend geschwächt, wo nicht aufgehoben. Die Erklärung dieses Vorganges werde ich unten zu geben versuchen. Schweigger*) fügt der von Liebreich gegebenen Begründung des Phänomens (dass nämlich der Mangel der zusammenhängenden Nervenfaserschicht den Mangel des Glanzes an der Macula lutea bedinge) noch ein Moment hinzu: Es fehlt in der Macula lutea der in allen übrigen Stellen der Retina sehr innige Zusammenhang der innern Enden der Radiärfasern mit der Membrana limitans interna, respective es fehlen hier die verbreiterten mit der Membrana limitans verschmelzenden Enden der Radiärfasern selbst, was jedenfalls dazu beitragen muss, den Spiegelglanz der innern Netzhautfläche in der Gegend der Macula lutea zu verringern.

Ueber beide Erklärungen urtheilt Mauthner:**) „Sie mögen uns den Mangel des Glanzes der Macula lutea erklären, aber sie erklären uns nicht das Phänomen der leuchtenden Ellipse".

In der That müsste ja danach auch der ganze Augenhintergrund mit alleiniger Ausnahme der Macula lutea glänzen, während wir den Reflex doch nur in der Gegend des hintern Pols, in der Umgebung der Macula lutea als schmalen Reif oder mehr weniger breite Zone bemerken.

*) Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels, pag. 69.
**) loc. cit. pag. 316.

Bei n der otoskopischen Untersuchung des Trommelfells sieht man in dessen unterer Hälfte einen dreieckigen Reflex, den man sich auch aus einer präsumirten Verdickung der Membran erklärte. Da erwähnte Helmholtz*) „dass das Trommelfell nicht in einer einzigen Ebene liege, sondern seine Mitte oder Nabel durch den daran befestigten Hammergriff stark nach innen gezogen sei in Gestalt eines Trichters, dessen Meridiane gegen seine Höhlung convex sind. Die anatomische Anordnung ist nun der Art, dass die obere Hälfte des Trommelfells fast in gleiche Richtung mit der obern Wand des Gehörgangs zu liegen kommt, und die untere fast senkrecht auf der Axe dieses Ganges steht. Die Folge davon ist, dass die letztere das von aussen in der Axe des Gehörganges in das Ohr geworfene Licht wieder gegen den Ausgang des Gehörganges zurückwirft und deshalb als eine dreieckige glänzende Stelle erscheint."

Nach Analogie dieser Erklärung kam ich auf den Gedanken, dass man sich das oben beschriebene ophhalmoskopische Phänomen auf ähnliche Weise erklären könnte, wenn man an Stelle der Maçula lutea eine vielleicht durch das Fehlen der Nervenfaserschicht bedingte Verdünnung der Retina annehme, eine wenn auch sehr geringe Niveauverschiedenheit der Oberfläche, eine runde oder querovale Delle. Da der hintere Knotenpunkt und der Mittelpunkt des Auges nicht zusammenfallen, sondern um etwa 4,2 Mm. von einander entfernt sind, so treffen nur Strahlen, die in der Axe des Auges einfallen, die Tangente ihres Berührungspunktes in der Netzhaut rechtwinkelig. Nur solche werden, sofern sie überhaupt von der Membrana limitans interna gespiegelt werden, in sich selbst zurückgeworfen und kommen dann natür-

*) Die Mechanik der Gehörknöchelchen. Pflüger's Archiv für Physiologie, I. Jahrgang, pag. 14.

lich in das beobachtende Auge zurück. Strahlen, die einen Punkt von der Excentricität z. B. der Papille in der Netzhaut treffen, wie a b (in Figur 1)*) bilden mit dem Einfallsloth den Winkel a b c und werden in einem dem letztern gleichen Winkel o b c nach der andern Seite reflectirt, in der Richtung b c, verlassen also die Pupille schon nicht mehr. Indess sind die den hintern Pol treffenden Strahlen nicht die einzigen, die wieder durch die Pupille zurückgeworfen werden und so in das Auge des Beobachters gelangen können.

Da nämlich die Pupille nicht ein Punkt ist, sondern eine messbare Ausdehnung hat, so können auch Strahlen, die in einen nicht zu grossen Winkel zur Axe in das Auge einfallen und die Retina in einem nicht zu weit vom hinteren Pole entfernten Punkt treffen, so reflectirt werden, dass sie aus der Pupille zurückgeworfen werden. Der Strahl d e würde in e f reflectirt die Pupille passiren und zwar würde e der äusserste Punkt sein, der Richtungsstrahlen so reflectirte, dass sie wieder die Pupille träfen und e g würde der Durchmesser des Kreises sein, der bei der Augenspiegelbeleuchtung dem Beobachter ein regelmässiges Reflectiren zeigte; weiter excentrisch gelegene Stellen würden frei von dem regelmässigen Reflex nur das diffuse Licht zur Pupille senden, aus dem nachher das ophthalmoskopische Bild construirt wird.

• Danach würden wir nun aber die ganze polare Zone, wie ich sie nennen will, in der Ausdehnung e g in dem besprochenen Silberglanze sehn, was doch bekanntlich nicht der Fall ist. Denken wir uns jetzt, dass in der Gegend des hintern Pols (an Stelle der Macula

---

*) Die Figur hat einen Vertikaldurchmesser von 2″, analog dem unten geschilderten künstlichen Auge, ist also etwa 2,5 Mal so gross als das menschliche Auge. Dem entsprechend sind auch die übrigen Verhältnisse gewählt (mit Ausnahme der Iris).

lutea) die innere Netzhautoberfläche eine etwas stärkere Krümmung besitze, wie sie durch das allmähliche Aufhören der Nervenfaserschicht bedingt sein könnte, so leuchtet von selbst ein, dass Richtungsstrahlen, die auf diese mehr concaven Wandungen fallen, in viel grösserem Winkel abgeleitet werden und die Pupille nicht mehr erreichen.

Der Strahl h f (in Figur II) trifft einen Punkt der (sehr übertrieben concaven) Delle ε γ, welche ihrerseits ganz innerhalb des Kreises e g liegt; aber der Strahl wird jetzt in f l reflectirt und trifft die Pupille nicht mehr. Nur die den Polpunkt und seine nächste Umgebung, deren Tangenten ja fast rechtwinkelig zur Axe liegen, treffenden Strahlen würden in die Pupille zurückgeworfen, wenn nicht hier sich die stark concav gekrümmte Fovea centralis befände. Der Pol dieser letztern reflectirt nun wirklich sichtbar für den Beobachter, oder besser: die Fovea centr. liefert als Hohlspiegel ein physisches Flammenbildchen in ihrem Brennpunkt, was wir bekanntlich als leuchtenden Punkt oder Stern beim Ophthalmoskopiren beobachten.

Es erhellt aus dem Obigen, dass die Oeffnung der glänzenden polaren Zone, resp. die Breite des glänzenden Ringes direct abhängig ist von dem Durchmesser der Pupille.

Die erstere ist gleichsam ein Bild der letzteren, und man sieht in geeigneten Fällen auch sehr deutlich, dass sich die glänzende Zone mit einer Kreislinie gegen den nicht spiegelnden aber noch erleuchteten Augenhintergrund absetzt.

Bei enger Pupille wird die glänzende Zone schmaler sein, als wenn sie, trotzdem das Licht auf die Macula lutea auffällt, leidlich gross bleibt, wie bei manchen Kinderaugen; und bei der sehr engen Pupille etwas älterer Individuen wird sie gar nicht mehr als solche

sichtbar werden. Es wird hier nur der schmale Reif übrig bleiben: einmal wegen der Enge der Pupille und ferner weil in späteren Jahren mit der abnehmenden Durchsichtigkeit der Membranen und der brechenden Medien der Reflex nur da sichtbar wird, wo die Bedingungen zu seinem Entstehen noch die besten sind. Dass dies aber in der nächsten Nähe der Macula lutea der Fall ist, werde ich unten darzuthun suchen.

Doch ist bisher nur auf die Richtungsstrahlen Bezug genommen, während man hier, wo es sich nicht um die Construction eines Bildes, sondern nur um Reflex-, um Glanzerscheinungen handelt, auch die Randstrahlen, welche nicht durch den Knotenpunkt gehn, berücksichtigen muss.

Der Gang der Strahlen beim Ophthalmoskopiren ist der: Wenn die Beleuchtungsflamme sich in 15″ befindet, so würde ein Spiegel von 6″ Brennweite in 10″ ein Flammenbild entwerfen; wenn wir nun die Linse (+ $^1/_2$) in 7$^1/_2$″ Entfernung von unserem Auge und in fast 2″ von der Cornea des beobachteten Auges halten, so bildet sich das Flammenbildchen A (Fig. II a) in 0,9″ oder 23,5 Mm. hinter der Linse und in etwa 20,5 vor der Hornhaut des beobachteten Auges. Es kann hier durch leichte Drehungen des Spiegels mehr zur Seite, wie auch nach oben und unten vor der Pupille verschoben werden. Wenn man die Randstrahlen nicht ignorirt, so bezeichnen in Figur II a*) die Punkte r und s die Grenzen des Reflexes: Der Randstrahl t r trifft die Retina rechtwinklig in r, wird also in sich selbst zurückgeworfen und verlässt die Pupille; alle von weiter unten kommenden Strahlen, werden nach weiter unten reflectirt.

*) Die Pupille ist hier nicht zu 7 Mm. wie in dem Phantom, sondern zu 8,3, wie man sie durch die Hornhautvergrösserung im Phantom sieht, angenommen.

Ebenso verhält es sich mit p s; alle von weiter oben kommenden Strahlen werden weiter nach oben reflectirt als p, verlassen also die Pupille nicht mehr, was aber die nicht durch den Mittelpunkt o gehenden Strahlen betrifft, so bilden pf und tf die äussersten Grenzen: tf wird nach fp reflectirt und was von weiter unten als tf kommt, würde auch weiter nach oben als p reflectirt. Ebenso verhält es sich oben, r s ist also der Durchmesser des glänzenden Kreises. Das Phantom zeigt, wie unten pag. 19 auseinandergesetzt ist, genau die erwartete Grösse des glänzenden Kreises resp. Ringes. Danach wird also in Figur I bei der dort angenommenen Pupillengrösse, die reflectirende Zone nicht e g, sondern r b sein, denn h r wird in sich selbst zurückgeworfen.

Ferner bieten aber auch die Randstrahlen Gelegenheit, die Macula lutea selbst reflectiren zu lassen; z. B. wird in Figur II der Randstrahl g f in sich selbst reflectirt und ebenso die, welche von ein wenig höher oder tiefer als g ausgehend, den Punkt f treffen. Ebenso verhält es sich mit p r. Aber es erhellt auch aus der Figur II, dass, je kleiner die Pupille ist, um so geringer die Zahl der Randstrahlen sein wird, die von der Macula lutea in die Pupille zurückgeworfen werden. Je kleiner sie ist, um so mehr nähern sich die Randstrahlen dem Parallelismus und den Richtungsstrahlen. Das Phantom zeigt, dass bei mässiger Pupillenweite die Randstrahlen nicht so sehr stören, um nicht eine recht scharfe Grenze des dunkeln Feldes und der glänzenden Umgebung zu zeigen.

So wird sich nun auch die auffallende Erscheinung erklären lassen, dass bei atropinisirter Pupille, wie pag. 3 erwähnt, das Glanzphänomen sehr an Deutlichkeit verliert. Je weiter die Pupille ist und je breiter die homocentrischen Lichtbündel, umsomehr von den schief einfallenden Randstrahlen werden von der Macula lutea

zur Pupille reflectirt werden, die Contraste und die Grenzen werden verwischt und das ganze Phänomen wird undeutlicher. Dazu kommt freilich noch ein anderes Moment: bei grosser Pupille dringt überhaupt viel Licht in das Auge, wird von der Netzhaut zumeist diffus reflectirt, und zwar nicht bloss gegen die Pupille hin, sondern auch gegen andere Theile der innern Häute geworfen und hier zum Theil wieder reflectirt. So entsteht eine merkliche Beleuchtung, gegen welche die zarten Reflexe der Memb. limit. int. für den Beobachter verschwinden. So sieht man letztere ja auch besser in dunkel pigmentirten Augen als bei blonden Individuen. Am deutlichsten erscheint das Phänomen in den Augen brünetter Kinder bei mittlerer Pupillenweite.

Der Pupillendurchmesser ist, wie gesagt, massgebend für die Breite der glänzenden Zone. So ist es auch in der Wirklichkeit, doch sehen wir den Reflex nicht ganz plötzlich aufhören, sondern allmälig vom Rande des gelben Fleckes nach der Peripherie hin abnehmen; abgesehen davon, dass er vielfach auf Grund von darüberhin laufenden Gefässen unterbrochen wird. In Fig. III*) befindet sich das Flammenbildchen des Augenspiegels 19,5 Mm. vor dem vordern Brennpunkt φ' des beobachteten Auges. Es folgt daraus, dass die von einem Punkte a der Flamme ausgehenden Strahlen (die blauen Linien) im Auge convergiren und in der Netzhaut den Zerstreuungskreis d e bilden. In dem letzteren reflectirt unter anderem der vom Richtungsstrahl $a\varphi''$ getroffene Punkt φ'' das Licht diffus (die schwarzen Linien), und die durch die Pupille dringenden Strahlen b f und c g verlassen letztere parallel und werden von der Sammellinse $^1/_3$ in einem Punkt P vereinigt, zu einem Bilde von

*) Die Figur stellt das reducirte Auge in 2facher Vergrösserung aller Verhältnisse dar.

φ''. Daneben wird aber ein Theil der Strahlen, die in der Richtung $\alpha\varphi''$ den Punkt φ'' treffen von der Membr. limit. intern. gespiegelt in der Richtung des (rothen) Strahles φ'' h. Der Letztere wird aber beim Verlassen des Auges, da es sich um ein homocentrisches Bündel in einem emmetropischen Auge handelt, parallel den übrigen von φ'' ausgehenden Strahlen gebrochen werden und kommt so nach P.

Der Beobachter sieht also in P die Vereinigung von zwei Strahlengruppen, von denen die eine ein physisches Bild des Netzhautpunktes darstellt, während die andere uns einen Theil der Beleuchtungsflamme repräsentirt. Beide sind in einem Punkte vereinigt und wenn letztere einmal das Uebergewicht bekommt, so kann sie das Bild der anderen ganz verdecken, wie man es bisweilen an Kinderaugen findet. Aehnlich wie uns ein dem Fenster gegenüberhängendes Oelbild durch den Glanz des Firniss verdeckt wird.

Der von einem tiefern Punkte β der Flamme A ausgehende Richtstrahl β m wird nach mn reflectirt, trifft also die Pupille nicht mehr. Wohl aber könnte ein Randstrahl eines den Punkt β benachbarten Bündels den Punkt m in einer solchen Richtung zum Einfallsloth treffen, dass der gespiegelte Strahl die Pupille verlässt. In Figur IV trifft der vom Bündel des tiefer gelegenen Punktes γ ausgehende Randstrahl γ s m den Punkt m gerade in der Richtung des Einfallslothes o m, wird so in m s reflectirt und verlässt dann die Pupille in der Richtung s t. Den Punkt m wird also bei dieser Stellung des Flammenbildchens der Beobachter nur im Wege des Randstrahles m s t glänzen sehen.

Während also die mehr centralen, am Rande der Macula lutea gelegenen Punkte glänzen sowohl vermöge ihrer Richtungsstrahlen als der Randstrahlen benachbarter Bündel, reflectiren die mehr peripheren, nahe der

Grenze der polaren Zone gelegenen Punkte nur vermöge der Randstrahlen benachbarter Bündel.

So mag es geschehen, dass die letzteren durchweg schwächer glänzen, dass bessere Bedingungen nöthig sind, sie überhaupt glänzen zu lassen, dass sie in späteren Jahren, wo die Durchsichtigkeit und Reflexionsfähigkeit der Membranen continuirlich nachlässt, überhaupt nicht mehr glänzen.

Damit wäre eine Erklärung gegeben, weshalb wir bei Kindern die polare Zone in grosser Ausdehnung glänzen sehen, während wir bei etwas älteren Individuen den Glanz meist nur in nächster Nähe der Macula lutea bemerken. Immerhin ist aber damit der scharfe äussere Rand des elliptischen glänzenden Reifens, den wir so oft sehen, noch nicht erklärt; denn, um nur das Eine zu erwähnen: wenn derselbe von dem Pupillarrand direct abhängig wäre, so müssten wir ja einen sphärischen äussern Rand haben, während wir einen elliptischen überall gleich breiten Reif sehen.

Wir müssen uns hier zunächst mit einem andern Glanzphänomen beschäftigten, welches wir an den Gefässen des Augenhintergrundes, und zwar in viel grösserer Excentricität als die polare Zone reicht, bemerken. Es besteht dies in glänzenden Streifen, die die Arterien begleiten und welche von allen Autoren erwähnt werden und bei Kindern leicht zu sehen sind. Liebreich*) sagt darüber: „Es werden oft die Retinalgefässe von hellglänzenden Streifen begleitet, die bei kleinen Drehungen des Spiegels von einer Seite der Gefässe zur andern überspringen".

Und Schirmer**): „Ich machte die Bemerkung, dass dieser Glanz an der dem Kernlicht des Augen-

*) v. Graefe's Archiv IV. 2, pag. 149.
**) v. Graefe's Archiv X. 2, pag. 149.

spiegels abgewandten Seite des Gefässes sichtbar wird. Nur selten sieht man auf beiden Seiten der Adern zugleich, wenn dieselben ziemlich in der Mitte des beleuchteten Feldes liegen, diesen glänzenden Streifen".

Dagegen muss ich bemerken, dass ich an Gefässen, wenigstens an solchen, die ausserhalb jener in toto glänzenden polaren Zone liegen, den glänzenden Streifen immer nur an einer Seite des Gefässes und zwar der der Macula lutea abgewandten Seite gesehen habe. Dasselbe meint wohl Schirmer, wenn er sagt: „ich bemerkte, dass dieser Glanz an der dem Kernlicht des Augenspiegels abgewandten Seite sichtbar wird".

Bekanntlich umgeben zwei von der Papille kommende Gefässe in einem sanften Bogen die Macula lutea. Wenn man zuerst letztere fixirt hat und nun die Augenaxe ein wenig erheben lässt, so dass die obere Netzhauthälfte und in ihr jenes obere horizontale Gefäss in die Gesichtslinie kommt, so sieht man die obere Seite, im umgekehrten Bilde also die untere des Gefässes glänzen. Umgekehrt ist es bei geringer Neigung des Blickes, wo man im umgekehrten Bilde die obere Seite des horizontalen Gefässes glänzen sieht. Ganz entsprechend verhält es sich an vertikalen Gefässen bei seitlicher Blickrichtung, immer glänzt die der Macula lutea abgewandte Seite; und ebenso bei Netzhautgefässen die mehr excentrisch gelegen sind.

Auch diese Erscheinung erklärt sich aus der Niveauverschiebung der Membrana limitans, welche, wenn sie die Retinalgefässe überbrückt, sich von beiden Seiten über die innere Oberfläche der Retina dachförmig erhebt.

Wenn in Figur V*) c und d die Stellen jener oben erwähnten Netzhautgefässe bezeichnen, so wird der Strahl

*) Figur V stellt das reducirte Auge nach Listing in doppelter Grösse dar und ist hier als Sagittalschnitt zu denken.

a s so reflectirt, dass c b nicht mehr die Pupille trifft; soll er sie treffen, so muss sich die Tangente seines Berührungspunktes b im Sinne von m n neigen. Dies aber geschieht durch die obere Seite des Daches, in welchem die Membrana limitans das Gefäss c überbrückt. Diese Niveauverschiebung der Membrana limitans durch die Gefässe giebt also den Anlass zu den glänzenden Streifen, welche letztere begleiten, so wie auch nach meiner Meinung zu den „Lichtbüscheln, welche nach Mauthner*) bisweilen den silberglänzenden Ring an der Aussenseite krönen" und zu den Zeichnungen, welche nach Schirmer**) „feinverästelten, hellglänzenden Eisblumen der Fensterscheibe ähneln".

Ich hatte Gelegenheit, diese Verhältnisse an den Gefässen in dem Auge eines Mulattenknaben unseres Waisenhauses zu studiren. Hier, wo das dunkle Pigment der Tapetschicht fast gar kein Licht von der Choriocapillaris durchlässt, wo der Augenhintergrund mehr grau als roth aussieht, treten die zarten Reflexerscheinungen der Retina viel deutlicher hervor als in dem germanischen Auge, wo das rothe Licht der Chorioidea alles andere vernichtet. Hier sah man, wie der Reflex an den Gefässen an einzelnen Stellen breiter war, als an andern, weil die Limitans interna, um das Gefäss zu überbrücken, schon früher die Ebene der Retina verlassen hatte und so nach Art der Falten wellige und geflammte Linien entstanden.

Uebrigens hat Loring***) einen ähnlichen Gedanken ausgeführt, der mir zuerst aus den Referaten in Nagel's Jahresbericht†) bekannt wurde. Aber ich

*) loc. cit. 314.

**) loc. cit. 149.

***) E. G. Loring. Halo round macula Transact. Amer. ophth. pag. 73—81.

†) loc. cit. pag. 160 und 191.

halte die Erörterungen für physikalisch nicht ganz richtig. Er sagt, auf die bekannte Zeichnung Max Schulze's*), die den Durchschnitt der Macula lutea darstellt, weisend, folgendes: „Die Gegend, welche in der Zeichnung dargestellt ist, hat in ihrer Form eine entschiedene Aehnlichkeit mit einem flachen Becher dessen Rand durch eine convexe und dessen Grund durch eine concave Oberfläche dargestellt wird. Wenn wir auf diese gekrümmten Oberflächen als Spiegel blicken, so würden sie Beide ihre Brennpunkte haben, deren einer hinter dem andern liegt, je nach ihrem Krümmungsgrad. Wenn nun Licht vertical auf diese Combination von gekrümmten Flächen geworfen wird, so würde die Kante des äusseren Randes oder der convexen Oberfläche nach bekannten optischen Gesetzen erleuchtet erscheinen, während die innere oder concave Fläche mehr weniger im Schatten erscheinen würde. So also würden wir das Bild eines dunkeln Centrums, umgeben von einem beleuchteten Rande haben".

Loring scheint zu glauben und in der Zeichnung Max Schultze's zu sehen, dass die Retina, bevor sie sich zu der Macula lutea verdünnte, erst noch eine Verdickung erführe, so dass also ein erhabener Reif, ein Wall die Macula lutea umgebe und bei den Experimenten, die er ausgeführt hat, wird allerdings solch ein Wall provocirt. Er hat auf das Loch eines metallischen Augenspiegels ein rundliches Eisen gesetzt und durch einen Schlag auf dasselbe eine zarte Vertiefung in der Umgebung der Perforation hervorgebracht. Durch Ansetzen einer vorn offenen Holzkapsel an den Spiegel hat er die Camera obscura vollendet (also ohne eine genaue sphärische Krümmung, ohne ein emmetropisches System von Linse und Hornhaut) und hat jetzt das Phantom

*) Archiv für mikroskopische Anatomie. Tafel VI, Figur 1.

ophthalmoscopirt und so den glänzenden Reif in der Umgebung des Loches gefunden. Es lässt sich aber leicht erweisen, dass, wenn man irgend ein Metall mit einem rundlichen oder conischen Stempel eindrückt oder perforirt, ohne dass ein Kern wirklich herausgetrieben wird, es dann auf beiden Oberflächen deutlich hervorquillt. Es muss ja als dehnbarer Körper zur Seite weichen und so allerdings einen sichtbaren Wall bilden, dessen Scheitel senkrecht auffallendes Licht reflectirt, während die Seitenwände es seitlich ablenken.

Ganz dasselbe gilt von einem anderen Experiment, wo er ein Staniolblättchen mit einer Nadel durchstach, ein zweites gegen die feine Oeffnung andrückte und an diesem in ähnlicher Weise wie zuerst, den glänzenden Ring ophthalmoscopisch betrachtete.

Solch ein Wall entsteht aber nicht bei dem Durchschnitt zweier ungleicher Kugeloberflächen und auch dann nicht, wenn die Kanten abgerundet sind. Die Richtungsstrahlen treffen an den Wänden des kleinen Kugelabschnittes (der Macula lutea oder Fovea centralis) immer auf so geneigte Flächen, dass sie nach innen abgelenkt, nicht zur Pupille zurückgeworfen werden. Auch zeigt die Zeichnung Max Schulze's, die er selbst abbildet, diesen Wall nicht. Loring hat nicht berücksichtigt, dass es ankommt auf die Lage der stärkeren Krümmung im hinteren Pol eines sphärischen Apparates mit brechenden Flächen, deren Knotenpunkt vor dem Mittelpunkt der Kugel liegt.

Denken wir uns aber den Uebergang der beiden Kugeloberflächen ineinander nicht plötzlich, sondern allmälig, wie es ja wahrscheinlich der Fall ist, so kann der Durchschnitt derselben an dieser Stelle eine sanft gebogene Linie darstellen, deren Convexität nach vorn und innen gerichtet ist.

Wenn nun die Richtungsstrahlen des Augenspiegels

nicht in der Axe einfallen, sondern z. B. bei etwas erhobener Augenaxe den obern Rand der Macula lutea treffen, so fallen sie hier allerdings auf eine leicht convexe Fläche, die je nach ihrer stärkeren oder geringeren Beugung einen breiteren oder schmäleren streifenartigen Reflex des Augenspiegels giebt und zwar würde er in diesem Falle im umgekehrten Bilde am unteren Rande der Macula lutea erscheinen. Derselbe kann aber wohlgemerkt immer nur höchstens einen Quadranten des Kreises einnehmen, nie auch nur annähernd das Phänomen zur Hälfte oder in toto darstellen und ebensowenig den flächenhaften Glanz der polaren Zone erklären*).

Eine pathologische Beobachtung, die ich machte, bestärkte bei mir die oben entwickelte Theorie. Im Frühling 1872 wurde mir ein 10jähriges Mädchen vorgestellt, die vor 3 Tagen an Neyritis fulminans innerhalb einer Viertelstunde völlig erblindet war. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigte eine leichte Schwellung der Papillen; mir aber fiel besonders an einer derselben auf, dass die innere von der Macula lutea abgewandte Seite dieses Hügels eine breite glänzende Zone zeigte, die je nach der Haltung des Spiegels von der Spitze bis zur Basis des Kegels wanderte. Mit der Heilung des Prozesses schwand das Phänomen mehr und mehr.

Die Erklärung ist nach Obigem einfach: Der Strahl a b (Fig. II), der einen Punkt der normalen Papille trifft, wird nach b c reflectirt und erreicht die Pupille nicht; soll er diese treffen, so müsste sich die Tangente des Punktes b in dem Sinne von m n bewegen, was augen-

---

*) Uebrigens macht Loring l. c. auch eine Bemerkung über die glänzenden Streifen an den Gefässen, die er auch auf Niveauverschiebung bezieht, ohne jedoch den Vorgang näher zu erläutern.

scheinlich an der innern Seite des Papillarberges geschieht.

Dass diese Erscheinung nicht öfter beobachtet ist, mag darin liegen, dass Neyritis mit merklicher Schwellung bei Kindern selten ist und bei Erwachsenen wieder die Membranen und brechenden Medien viel von ihrer Durchsichtigkeit und ihrem Glanz verloren haben.

Und noch eine zweite, mir nicht weniger interessante pathologische Beobachtung möchte ich erwähnen:

Im Frühling 1868 behandelte ich ein 11jähriges anämisches Mädchen, die in einer Nacht an Neyritis retrobulbaris des rechten Auges erblindet war. Das ophthalmoskopische Bild glich, abgesehen von den noch auf Druck pulsirenden und nicht haardünnen Arterien, ganz dem der Embolia centralis Retinae. Das Sehvermögen stellte sich nicht wieder her und nach einem Jahre zeigte sie ganz das Bild der centralen Atrophie. Ich sah die Patientin noch öfter und bemerkte zuerst im Frühjahr 1873, dass, während links die elliptische dunkle Scheibe mit umgebendem Glanze sehr schön sichtbar erschien, auf dem rechten Auge wohl die Fovea centralis sich ganz deutlich markirte, von dem glänzenden Ringe aber keine Spur zu sehen war, sondern ein matter Glanz ohne alle Differenzirung über die ganze polare Gegend bis an den Rand der Fovea centralis glitt. Gerade so sah ich es auch noch im März 1874.

Wir sehen also hier die Erscheinung — einen sphärischen, im Hintergrunde des Auges gelegenen, in seiner Grösse von dem Durchmesser der Pupille abhängenden, nur von der Fovea centralis unterbrochenen Reflex —, wie wir sie immer im normalen Auge haben **müssten**, wenn nicht die Einbiegung an Stelle der Macula lutea vorhanden wäre.

Wenn es nun, wie ich glaube, feststeht, dass Liebreich's Theorie nicht hinreicht, so bleibt uns nur fol-

gende einfache Erklärung: Bei der Atrophie aus extraocularen Ursachen schwindet mit dem Nervus opticus bekanntlich nur die Nervenfaser- und die Ganglienschicht der Retina. Wenn aber die Faserschicht schwindet, so schwindet auch die centrale Depression ihrer innern Oberfläche und damit das besprochene Phänomen. Dagegen bleibt natürlich das Bild der Fovea centralis intact, weil sie in alle übrigen Retinalschichten ausser der Stäbchenschicht hineinreicht.

Um die Theorie zu prüfen, liess ich folgendes künstliche Auge anfertigen: Es wurde eine Glasschale mit dem Radius 1" geschliffen mit matter äusserer Oberfläche. In dem Pol der inneren Oberfläche liess ich eine möglichst kleine Delle schleifen mit $^{1}/_{8}$" Radius. Die Delle zeigte einen Durchmesser von 6 Mm.; und es berechnet sich ihre Tiefe im Mittelpunkt auf 0,0249 Mm. In ihrer Mitte wurde noch eine zweite stark concave sphärische Vertiefung von 1,2 Mm. angebracht, um die Fovea centralis darzustellen. Die Scheibe wurde hinten mit rothen Velourpapier überdeckt und vorn durch eine angesetzte Messingschale zu einer Kugel vervollständigt. Vorn wurde in dieselbe als Hornhaut eine sphärische Glasscheibe mit dem Radius 20 Mm. eingesetzt (entsprechend den Verhältnissen des menschlichen Auges und ganz gleich denen der Figur II a). Die Hornhautaxe aber wurde um 6° nach Aussen gewandt, wodurch zugleich die sehr störenden Spiegelbilder beim Ophthalmoskopiren gemildert werden. — 10 Mm. hinter der Hornhaut befindet sich ein Metallschirm als Iris mit einer kreisförmigen Perforation von 10 Mm. und einer Vorrichtung, mittels der man eine Pupille von 7 und 5 Mm. einschalten kann. — Hinter dieser, die Stelle des hintern Knotenpunktes (18,5 Mm. hinter der Hornhaut) einnehmend, befindet sich eine Glaslinse von $1^{1}/_{4}$" Brenn-

weite. Die vordere Kammer sowie der Glaskörperraum wurden mit Wasser gefüllt.

Ophthalmoscopirt man jetzt das Präparat (siehe Figur VII)*) so sieht man in der polaren Gegend eine völlig dunkele, matte kreisrunde Scheibe von etwa 12 Mm. Durchmesser mit haarscharfen Rändern. Diese umgiebt eine intensiv glänzende Zone, welche bei der Pupille von 7‴ Durchmesser eine Breite von etwa 4,5 Mm. hat und deren äussere Begrenzung allmälig aber doch mit bestimmbarer Grenze in den erleuchteten aber nicht glänzenden Augenhintergrund übergeht.

Um den Durchmesser des glänzenden Kreises resp. Ringes festzustellen und ihn mit r s Figur II a, pag. 3 zu vergleichen, verglich ich ihn mit der dunkeln Scheibe, deren wirklicher Durchmesser uns ja bekannt ist, nämlich 6 Mm. Ich fand die Breite des glänzenden Ringes gerade so gross, wie die Entfernung vom Rande der Macula lutea zu dem Rande Fovea centralis. Der Halbmesser der Macula lutea ist 3,0, der der Fovea centralis 0,6; ihre Differenz 2,4 stellt also jene Entfernung, also auch die Breite des glänzenden Ringes dar. Wenn man sie verdoppelt und zu dem Durchmesser der Macula lutea 6,0 Mm. addirt, so bekommt man den Durchmesser der glänzenden Zone selbst, also 10,8 Mm. Vergleicht man diesen Werth mit r s in Fig. IIa, so findet man, dass sie ganz übereinstimmen: r s ist grösser als 10,5 und kleiner als 11,0.

Bei Benutzung der kleinen Pupille (5 Mm.) ist die glänzende Zone nur etwa 3 Mm. breit, bei der grösseren

*) Die Figur ist nach dem grossen Liebreich'schen Ophthalmoscop gezeichnet, da es der vielen Reflexe wegen nicht leicht ist mit dem gewöhnlichen Augenspiegel ein reines Bild zu erhalten. Hat man mit jenem Instrument einmal eine gute Einstellung gefunden, so kann man damit das Phänomen sehr bequem beobachten und demonstriren.

(10 Mm.) um vieles breiter, so dass das Flammenbildchen des Augenspiegels sie nur sehr partiell ausfüllt und die Zone als solche nur durch viele Drehungen des Spiegels nach einander zum Bewusstsein kommt. Genau im Centrum der dunkelen Scheibe sieht man bei scharfer Einstellung einen leuchtenden Punkt, das physische Flammenbildchen der Fovea centralis. In dessen Umgebung, an den Rändern der Fovea centralis bemerkt man, aber nur bei etwas schiefem Einfallen des Lichtes noch hier und da Abschnitte eines kleineren glänzenden Reifens (Figur VII oben links)*). Er rührt her von dem inneren (centralen) Rande der Delle an der Grenze der Fovea centralis, von den Punkten q und r, Fig. VI. Beobachtet man irgend eine andere, mehr periphere Gegend des Augenhintergrundes, so sieht man nur die mattrothe Zeichnung des Glasschliffes, aber keine Spur eines Reflexes. Man sieht also hier an den betreffenden Stellen sehr deutlich, wie sich die glänzende Zone mit einer Kreislinie gegen den nicht spiegelnden, aber noch erleuchteten Augenhintergrund absetzt. Diese Kreislinie ist, wie oben erwähnt, das Bild der Pupille, nicht etwa das des runden Augenspiegels, denn wenn man statt des gewöhnlichen Ophthalmoscopes sich eines quadratischen mit quadratischer Durchbohrung bedient, so erhält man ganz dasselbe Bild, nimmt man aber eine quadratische Pupille, so erhält auch die glänzende Fläche eine quadratische Form.

Der Glanz in dem Phantom ist erstens intensiver als der des Auges. Dies rührt meines Erachtens daher, dass wir es in dem Präparat mit mathematisch sphärischen Oberflächen zu thun haben, während im Auge die Fläche der Membrana limitans interna fort und fort durch die

*) Dieser zweite Reflex ist in der Figur, obgleich er bei den meisten Einstellungen völlig fehlt, der Vollständigkeit wegen mit angegeben.

Erhebung der Retinalgefässe unterbrochen wird. Ferner: die Begrenzungslinie der dunkeln Scheibe ist unvergleichlich schärfer am Phantom, als sie es in der Retina ist, und es durfte dies auch nicht anders sein. Der Durchmesser der Delle ist nämlich ziemlich 6 Mm. und ihre Tiefe (wenn man die Fovea centralis ganz unberücksichtigt lässt) 0,0249 Mm. Die Macula lutea des menschlichen Auges hat dagegen nur etwa 2 Mm. Durchmesser. Es würde danach dasselbe Verhältniss der Radien beider Kugeln 7 : 8 und diese selbst nach den Grössenverhältnissen des menschlichen Auges angenommen die Tiefe der Delle nur 0,0095 Mm. betragen. Nun werden aber mit der abnehmenden Tiefe der Delle die beiden Curven sich immer mehr dem Parallelismus nähern, mithin der Winkel der Tangenten an der Durchschnittsstelle beider Kugeln (am Rande der Macula lutea), das ist der Neigungsunterschied beider Flächen daselbst, ein viel geringerer sein als im Phantom.

Wenn man aber auch dieselben zarten Verhältnisse in dem Schliff darzustellen vermöchte, so würde, wenn ich die Deutlichkeit der ophthalmoskopischen Bilder des natürlichen und des künstlichen Auges mit einander vergleiche, das Phänomen in letzterem noch immer viel zu deutlich sein. Somit aber kämen wir auf eine so geringe Tiefe der Delle, dass es erklärlich ist, dass eine Verdünnung der Retina an dieser Stelle anatomisch bisher nicht nachgewiesen ist resp. nicht nachweisbar ist. Auch sagt Max Schultze*) „Die Netzhaut ist an der Stelle des gelben Fleckes weicher und zu Leichenveränderungen geneigter; und wahrscheinlich durch die leichtere Quellbarkeit erklärt es sich, dass sich, meist sehr bald nach

*) Stricker, Gewebelehre. Die Retina von M. Schultze, p. 1021.

dem Tode, diese Stelle als sogenannte Plica centralis aufwulstet."

Uebrigens bilden auch die beiden Flächen gewiss nicht eine scharfe Kante, sondern gehen in einem sanften Bogen in einander über, entsprechend dem ganz allmäligen Aufhören der Nervenfaserschicht in der Macula lutea.

Der den centralen Lichtpunkt bei etwas schief auffallendem Licht bisweilen umgebende helle Kreisabschnitt ist der Reflex der centraleren Theile der Macula lutea am Rande der Fovea centralis, welche hier wieder annähernd rechtwinklig zu ihren Richtungsstrahlen liegen. Wenn er im menschlichen Auge nicht zu bemerken ist, so könnte es einfach darin seinen Grund haben, dass beide Vertiefungen nicht wie zwei Kugeloberflächen in einander übergehen, sondern in andere Curven*). Er würde z. B. fehlen, wenn die Macula lutea geformt wäre wie der Mantel eines abgestumpften Kegels. Allerdings würde dann wieder die eine Hälfte der Macula lutea glänzen, wenn man das Auge sich ein wenig seitlich richten liesse, weil dann die Strahlen vom Knotenpunkt aus sie wieder ziemlich rechtwinklig träfen; und zwar beim Blick nach innen die äussere Hälfte im umgekehrten Bilde, beim Blick nach aussen die innere. Dies Verhalten aber habe ich öfter bemerkt; es zieht sich bisweilen, wenn eben der Spiegel nicht gerade auf den hintern Pol gerichtet ist, der Silberglanz über eine Hälfte der Macula hinweg, während die andere dunkel bleibt, wir achten nur nicht darauf, weil wir froh sind, wenn wir des Phänomens in seiner ganzen Ausdehnung habhaft geworden sind. Uebrigens habe ich in der That diesen zweiten concentrischen, kleineren glänzenden Ring

*) Nach Henle (Anatomie II, pag. 662) ist die Fovea centralis eine trichterförmige Grube mit sanft geneigten Wänden.

öfter im Auge gesehen und neulich bei einem 15jährigen Mädchen fast gerade so deutlich wie den grössern in der Umgebung der Macula lutea. Ein Irrthum war hier nicht möglich, beide Ringe waren äusserst deutlich und der kleinere wurde je nach den Bewegungen des Spiegels auf der einen Seite breiter, auf der andern schwächer und trat hervor, wenn die Augenaxe und der Lichtkegel einen kleinen Winkel mit einander bildeten. Die Pupille war in diesem Auge ziemlich gross. Das ganze Bild glich so dem im Phantom völlig und war nur etwas weniger intensiv leuchtend.

Das Erscheinen dieses zweiten kleineren Ringes im Phantom machte mich Anfangs an meiner Theorie irre; nachher aber fand ich, durch das Modell aufmerksam gemacht, dasselbe Phänomen auch am menschlichen Auge, das auffallender Weise bisher Niemand erwähnt hat. Der leuchtende Punkt im Centrum der dunkeln Scheibe, das physische Flammenbildchen, entspricht ganz an Entstehung, Gestalt und Ort dem centralen lichten Punkt oder Stern, der in Kinderaugen häufig ist.

Auch steht er nicht immer ganz central, sondern wechselt wie dieser, je nach dem Lichteinfall, in etwas den Ort.

Von den Autoren wird in der Umgebung dieses Lichtpunktes im Bereich der Fovea centralis eine rostbraune oder dunkelrothe Färbung beschrieben. Liebreich erklärt dieselbe aus der (anatomisch) gelben Färbung der Macula lutea und Schweigger daraus, dass an dieser Stelle die Retina sehr dünn ist und deshalb den Farbenton der Chorioidea weniger abdämpft als an allen übrigen Stellen. — Mauthner*) bemerkt gegen die erste Ansicht, dass ja dann der ganze Bereich des gelben Flecks in dieser Farbennuance erscheinen müsste;

*) Lehrbuch der Ophthalmoskopie, pag. 316.

und auch gegen die zweite Anschauung, dass die Netzhaut in der ganzen Ausdehnung der Macula lutea dünn genug sei, um die Farbe der Chorioidea nicht abzuschwächen.

Wenn nun, wie ich glaube, die Oberfläche der Macula lutea auch in etwas zur Papille reflectirt — die Wände der Fovea centralis thuen es sicher nicht, weil sie so stark concav sind, dass alle gespiegelten Strahlen zur Bildung des physischen Flammenbildchens verwendet werden, keiner zur Pupille zurückkehrt. So sehen wir, da die Netzhaut ganz durchsichtig ist, hier nur das rothe oder rothbraune Licht der Chorioidea, ohne an seiner Perception durch Netzhautreflexe wie in der Nachbarschaft gestört zu sein, und deshalb erscheint uns der Farbenton an Stelle der Netzhautgrube intensiver. So sieht man auch am Phantombilde (siehe Figur VII) die Gegend der Fovea centralis dunkler roth, als die übrige Macula lutea.

Etwas, was das Phantom nicht zeigt noch zeigen kann, ist die scharfe äussere (elliptische) Begrenzung des Glanzes, welche wir in manchen Fällen im menschlichen Auge sehen und welche den Reflex als einen schmalen Reifen erscheinen lässt, ganz abgesehen davon, ob der Glanz weiter nach der Peripherie zu wieder erscheint oder nicht. Wir sehen nur im Phantombilde einen etwa 3 Mm. breiten und nur allmälig schwindenden glänzenden Ring. Ich glaube, dass diese scharfe Begrenzung in den meisten Fällen durch 2 ganz feine Gefässchen gebildet wird, die die Macula lutea in nächster Nähe umkreisen und radienförmige Aeste in sie hinein senden.

Ein Blick auf die Figur V zeigt, dass die Membrana limitans, welche Gefässe, die in jener Gegend liegen, überbrückt, an ihrer innern, der Macula lutea zugekehrten Seite nicht glänzen kann und so entsteht

die Unterbrechung des Reflexes, der gleich daneben wieder auftreten kann, noch des öftern in gleicher Weise von Gefässen unterbrochen.

In einem Falle zeigte sich dies mir noch besonders deutlich: hier bildeten die beiden Gefässchen, als sie sich vor der Macula lutea trennten und ehe sie sich hinter ihr wieder genähert hatten, 2 dreieckige Räume (A und B, Figur VIII) und der Glanz, der in toto den elliptischen Reifen zeigte, nahm ausserdem auch diese Dreiecke ein, um dann zu verschwinden und erst gleich hinter den Gefässen wieder aufzutreten. Wo diese Gefässe fehlen und dennoch Theile dieses Reifens sichtbar werden, getrennt von dem mehr peripheren Flächenreflex oder ganz ohne denselben, da könnte man ihn erklären nach Art der pag. 16 erörterten Anschauung des schiefen Auffallens des Lichtbündels auf den nach vorn innen convexen Rand der Macula lutea.

So kann sich etwa ein Quadrant des glänzenden Reifens bilden, und zwar liegt derselbe dann eigentlich nicht mehr am Rande, sondern im Bereich der Macula lutea. Aber ich habe schon oben mehrmals erwähnt, dass ich auch sonst vielfach den Glanz innerhalb des gelben Flecks habe entstehen sehen. An dem Glasschliff liess sich der allmälige Uebergang der beiden Kugelflächen durchaus nicht darstellen, aber man kann sich eine rohe Vorstellung davon machen, wenn man mit einem scharfkantigen cylindrischen Stempel ein Stückchen aus einem dicken Metallblech herausschlägt. Dabei biegen sich die Ränder etwas um und glänzen, je nach dem Halten der Platte quadrantenweis. In der That glaube ich, dass besonders die letzten Reste des Phänomens in späteren Jahren so zu erklären sind; aber auch in jüngern Jahren mag dieser partielle Reflex bei schiefem Einfall neben dem totalen bei geradem Lichteinfall oft entstehen. Uebrigens giebt es Fälle, wo beide

Erklärungen nicht passen und wo ich mir selbst bisher keine Anschauung über die Entstehung der scharfen äusseren Begrenzung der Ellipse habe bilden können.

Und noch in einem Punkte unterscheidet sich das Bild des Phantoms von dem des Auges. An dem erstern sehen wir nämlich auch im aufrechten Bilde etwas von dem glänzenden Reif, wenn auch nur jedesmal kleine Theile und sehr viel lichtschwächer; was bekanntlich am Auge fast nie gelungen ist. Loring erklärt dies negative Resultat der Ophthalmoskopie wohl nicht mit Unrecht daraus, dass das aufrechte Bild stets viel lichtschwächer ist und zu wenig intensiv, um uns den hier sehr viel grösseren Bogen, den wir nur in kleinen Theilen übersehen könnten, zur Anschauung zu bringen. Ich möchte dem noch hinzufügen, dass, wenn wir überhaupt bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bei kleiner Pupille sehr schwer zurecht kommen, wir es noch weniger können, wenn wir dieses ausgedehnte lichtschwache Phänomen erkennen wollen. Wir bedürfen dazu erweiterter Pupillen, dann aber schwinden, wie oben gezeigt, sofort die Glanzphänomen bis zur Unkenntlichkeit.

In dem Phantom, wo wir es mit mathematisch genauen Curven zu thun haben, ist der Glanz gross genug, um auch diese Erscheinung bei mässig weiter Pupille in mässiger Deutlichkeit zu zeigen.

Ueber den Farbensinn bei Sehnervenerkrankungen.

Von

E. Raehlmann.

In den letzten Jahren ist die Physiologie der Farbenempfindung in eine ebenso interessante als wichtige Beziehung zur klinischen Ophthalmologie getreten seit man auf die auffälligen Verhältnisse aufmerksam wurde, welche zwischen Licht- und Farbenempfindung bei verschiedenen amblyopischen Zuständen des Auges zu bemerken sind. — Vorzugsweise ist es das Verdienst Leber's auf die Wichtigkeit dieser Beziehungen zur praktischen Ophthalmologie aufmerksam gemacht und dieselben praktisch verwerthet zu haben.

Ausser Leber sind es besonders Benedick, Schelske, Galezowski, Schirmer und Schoen, welche sich um die praktische Verwerthung der physiologischen Daten schätzenswerthe Verdienste erwarben.

Trotz den umfangreichen Arbeiten und ihren Consequenzen für Diagnose und Therapie liegt die physiologische Erklärung der fraglichen Phänomene noch vollständig darnieder, ja man hat aus ihnen Veranlassung

nehmen zu müssen geglaubt, auf Grund der neuen Entdeckungen an den bestehenden, allgemein angenommenen Theorien bedenklich zu rütteln.

In der That sind die Resultate der neuen Untersuchungen in manchen Beziehungen rückwirkend auf die bestehenden Ansichten über die Wahrnehmung des Lichtes und in dieser Hinsicht haben diese Arbeiten nicht blos praktisches, sondern auch höchstes physiologisches Interesse.

Hier ist die Frage besonders wichtig, ob Zustände existiren, wo bei Veränderungen der Lichtempfindung, bei höherer Empfindlichkeit oder herabgesetzter Empfindlichkeit der Netzhaut gegen allgemeine Lichteindrücke der Farbensinn geändert ist und wie sich zu beiden Zuständen zu dem veränderten Lichtsinn und dem veränderten Farbensinn die Raumempfindung der Netzhaut, die Sehschärfe verhält.

Eine zweite Frage ist die, wie sich diese Zustände veränderter Farbenempfindung auf die verschiedenen Krankheiten des Augenhintergrundes vertheilen, ob sie für gewisse Formen pathognostisch sind oder allen pathologischen Processen mit organischen Veränderungen der empfindenden Theile gemeinsam zukommen.

Die früheren Arbeiten haben diese Fragen zum Theil schon beantwortet, insbesondere hat Leber, Graefe's Archiv, Band XV, 3, S. 26 u. f. eine Classification der Krankheiten des Augenhintergrundes nach den Veränderungen des Farbensinnes angebahnt.

Bemerkungen zu den Untersuchungen mit Pigmenten.

Grösstentheils sind die früheren Beobachtungen mittelst farbiger Papiersorten angestellt, die man

meistens beliebig auswählte und oberflächlich bezeichnete.

Wenn wir jedoch bedenken, dass verschiedene Beobachter bei dem gänzlichen Mangel völlig gleicher Pigmente, ebenso viele Sorten derselben Farbe, unterschiedlich nach Nüancesättigung und Helligkeit anwenden, so werden wir die Grösse des möglichen Unterschiedes in den Resultaten als erheblich genug ansehen dürfen, um an der Zuverlässigkeit der sich anscheinend deckenden Beobachtungen zu zweifeln. Auch die sorgfältigst ausgewählten Stoffe genügen nicht, weil sie für die Intensitäten relativ zu einander nicht genügend Gewähr leisten.

Es ist lange darüber gestritten worden, und diese Frage ist noch jetzt eine offene zu nennen, für welche Farben die Netzhaut am wenigsten empfindlich sei. Bei der Untersuchung der Peripherie der Netzhaut auf ihre Farbenempfindung fand man bald die geringste Empfindlichkeit (kleinste centrale Zone) bestehend für roth, bald für grün!

Man übersah offenbar den Einfluss der Intensität und der Sättigung der einzelnen Farben, die bei der verschiedenen Mischung unserer Pigmente bedeutend ins Gewicht fällt.

Ich besitze z. B. diverse Sorten rother und grüner Pigmente, je nachdem ich das hellere Roth und das dunklere Grün oder die umgekehrte Anordnung wähle, greift bei der Prüfung der Netzhautperipherie die Zone des Grün über die des Roth und umgekehrt. Man begreift leicht, dass unter solchen Umständen Differenzen in den Resultaten bei verschiedenen Beobachtern kaum zu vermeiden sind und dass für die Aufstellung bestimmter Gesetzmässigkeiten in der Stärke der Energien die Erfahrungen an Farbstoffen nicht massgebend sein können. Hier ist nur die sich gleich bleibende lebendige Kraft

der Aetherschwingungen, die Farbenreihe des Spectrums einzig ausreichend.

Anders ist es, wenn man behufs Controle der Empfindungszustände der Netzhaut mit Pigmenten experimentirt, um z. B. Besserungen oder Verschlimmerungen, also Erweiterung resp. Einengung der peripheren Farbencurven nachzuweisen.

Da sind dann Pigmente, falls man immer dieselben nimmt und die Beleuchtung als gleich voraussetzen darf, durchaus am Platze und vollkommen zureichend! — Ich wende seit längerer Zeit ausschliesslich nur noch zu diesem Zwecke Pigmentfarben an und habe dieselben so ausgewählt, dass sie für mein Auge sich ähnlich verhalten wie das farbige Licht des Spectrums; d. h. ich habe mir ein Roth ausgesucht, welches eher seitlich verschwindet als Grün u. s. w.

Ich glaube, dass nur solche Untersuchungen zu ernsten Resultaten führen können, welche ganz durchaus auf physiologischer Basis angestellt und nach einer gewissen physiologischen Richtung gemacht werden.

Methode der Untersuchung mit Spectralfarben.

Die rein physiologischen Prüfungen des Farbensinnes bewirke ich aus diesem Grunde nur noch mit Spectralfarben und zwar achte ich hier auf folgende Punkte:

1) Welche Farben werden, wenn sie einzeln, isolirt dem Auge geboten werden, richtig benannt, oder welche werden verwechselt?

2) Wie verhält sich die Farbenerkenntniss, wenn mehrere Farben der spectralen Reihe nebeneinander zur Beurtheilung kommen?

3) Wie verhalten sich die Empfindlichkeiten für die

einzelnen Farben relativ zu einander und zur Empfindlichkeit des gesunden Auges?

Was die erste Reihe der Prüfungen angeht, so isolire ich behufs derselben die einzelnen Farben aus dem subjectiven Spectrum eines Spectralapparates.

Ungefähr in dem Brennpunkte der Objectivlinse des Ocularrohres ist eine Spaltvorrichtung angebracht, welche in einer Blende befindlich ist, die bei fixirtem Rohr verschoben werden kann und jeden Theil des Spectrums durch Abblendung des übrigen zu isoliren gestattet: der in der Blende befindliche Spalt kann verschieden breit eingestellt werden. Das Ocular des Fernrohres ist mittelst eines Knopfes verschieblich und kann dem Spalt genähert und von ihm entfernt werden. Der Spalt selbst wird mit dem Tubus bewegt, d. h. vor- und zurückgeschoben.

Es wird so die Bedingung erfüllt, für die verschieden brechbaren Strahlen das Ocular einstellen zu können.

Zuerst wird nun untersucht, ob sämmtliche Farben richtig erkannt werden, wenn man den Spalt so breit macht, dass das ganze Spectrum eingestellt ist, also keinerlei Abblendung vorgenommen wird. Dann werden einzelne bestimmte Töne isolirt und der betreffende Kranke aufgefordert, die Farbe anzugeben. Indem man nun die Farbenqualität wechselt, kann man die Natur einer bestehenden Störung der Empfindung leicht eruiren.

Diesen Prüfungen schliessen sich jene an, über Verkürzung der Spectralenden. Wo eine hinreichende Sehschärfe besteht, benutze ich die Beleuchtung der photographischen Skala und lasse die Stelle direkt bezeichnen, wo die Grenze des Roth und Violett gesehen wird.

In anderen Fällen, den meisten, wo die Sehschärfe erheblich gelitten, blende ich das ganze Spectrum ab, bis auf die äussersten Enden.

Wenn sich bei Untersuchung eines Patienten mit einem Sehnerven, Netzhaut oder Chorioidealleiden bei dieser einfachen Prüfung keine Unsicherheit in der Benennung der Farben insbesondere keine Verkürzung der Spectralenden herausstellt, stehe ich von weiteren Prüfungen ab, da ich durch eine Reihe von Untersuchungen belehrt bin, dass in solchen Fällen keine Störungen gefunden werden.

Es werden jedoch diese Prüfungen bei verschiedener Intensität des Lichtes ausgeführt. Wenn die grösste Genauigkeit nicht erforderlich ist, wie in den meisten Fällen, regulire ich die Beleuchtungs-Intensität durch die veränderte Weite des Spaltes am Collimatorrohre des Apparates; in Fällen, wo grössere Genauigkeit nothwendig ist, insbesondere zur Feststellung der Empfindlichkeit eines Auges für eine bestimmte Lichtart, messe ich das zugelassene Licht direkt nach Polarisation in einem Systeme von Nicols, wie ich es früher Graefe's Archiv, Bd. XX. 1 näher beschrieben habe. Nach der Grösse des Winkels, den die Hauptschnitte der Nicols mit einander bilden, bestimmt sich bekanntlich die Quantität des durchgelassenen Lichtes. Die Grösse dieses Winkels kann an einer Gradtheilung am Apparate bequem abgelesen werden.

Falls sich irgend welche Störungen der Empfindung bei diesen Prüfungen verrathen, setze ich die Beobachtungen fort, indem ich mehrere Farben zugleich dem Auge einstelle; zunächst der spectralen Reihenfolge nach

nebeneinander. Ich kann so feststellen, ob der Uebergang zwischen Roth und Gelb oder Gelb und Grün u. s. w. erkannt wird, oder ob zwei nebeneinanderliegende Töne für identisch genommen werden. Ich habe oft bemerkt, dass z. B. Gelb und Grün als einfarbig genommen wird, wenn bei der Beobachtung des ganzen Spectrums die einzelnen Töne richtig gesondert wurden; und lege auf diese Prüfungen besonderen Werth bei gewissen Anfangszuständen von Sehnervenerkrankung, wo sich auf diese Weise, wie wir unten sehen werden, die Störungen zuerst manifestiren.

Dann stelle ich zwei verschiedene Farben gesondert von einander ein, und prüfe nun in ähnlicher Weise. Die Isolirung wird hier durch zwei Blenden bewirkt, deren jede einen feinen Spalt trägt. Die Distanz der 2 Spalten lässt sich ändern, derart, dass, während der eine z. B. auf die Linie B eingestellt ist, der andere Spalt von D aus so verschoben wird, dass er alle Töne von D nahezu bis F erreicht, und nach dem Willen des Beobachters das Licht einer beliebigen Wellenlänge zwischen diesen Linien einstellt und isolirt. Der Mechanismus der Blendvorrichtung ist derart, dass sich die beiden Blenden an ihrem inneren Ende theilweise übereinander schieben. Wenn sie ad maximum übereinandergeschoben sind, haben die Spalten einen minimalen Abstand; es steht dann der erste auf Roth, der zweite auf Gelb! Wenn die Blenden so regulirt — auseinandergeschoben — sind, dass ihre Ränder aneinanderstossen, sind die Spalten am weitesten von einander entfernt und steht dann der erste auf Roth, der zweite auf Grünblau.

Bei Individuen mit completer Farbenempfindungsstörung, wo also überraschende Irrthümer und Verwechslungen vorkommen, prüfe ich mittelst dieser Vorrichtung, welche Töne nach Farbe und Helligkeit beurtheilt, identisch genommen werden.

Wenn ich nämlich, wie eben auseinandergesetzt ist, den einen Spalt auf Roth eingestellt und fixirt habe, steht der andere Spalt beim Maximum der Annäherung der Blenden auf Gelb. Ich stelle nun dem betreffenden Beobachter die Aufgabe, den zweiten Spalt so lange zu verschieben, bis eine Farbe sich einstellt, welche vollkommen der ersten, also dem Roth gleich ist. Es bleibt jetzt übrig, noch festzustellen, in wie weit die absolute Empfindlichkeit für die einzelnen Wellenlängen des Spectrums abgenommen hat.

Ich bestimme daher die Quantität des Lichtes, welche von o an stetig zunehmend zuerst Empfindung hervorbringt und vergleiche die erhaltene Grösse mit den für das gesunde Auge in derselben Weise eruirten Daten.

Da das zur Hervorbringung der minimalen Empfindung erforderliche Lichtquantum der Empfindlichkeit umgekehrt proportional gesetzt werden darf, kann ich die bei den betreffenden Individuen relativ zum gesunden Auge veränderte Empfindlichkeit durch bestimmte Zahlen ausdrücken.

Soweit es thunlich ist, untersuche ich ferner, bei Kranken, welche Farbenstörungen verrathen, auch die Peripherie der Netzhaut auf ihre Farbenempfindung und zwar mittelst Pigmentfarben bei Anwendung derselben Beleuchtung. Die erhaltenen Curven, welche die Grenze der Farbenzonen ausdrücken, werden zur Ermittlung von Besserungen resp. Verschlimmerungen des Uebels mit den zu andern Zeiten an denselben Individuen gewonnenen verglichen.

Die Prüfungen des Lichtsinnes, soweit solche ausgeführt sind, sind angestellt mittelst des von Förster

angegebenen Lichtmessers, die Prüfung der Sehschärfe in gebräuchlicher Weise mit den Schnellen'schen Proben.

Charakter der Empfindungsstörung.

Die Befunde, welche sich an eine Reihe von Untersuchungen knüpfen, welche nach der besprochenen Methode an einer Menge von Augenkranken in den letzten Jahren von mir angestellt sind, lassen sich in kurzen Sätzen zusammenfassen:

I. Jene Empfindungsstörungen sind einander sämmtlich ähnlich und können zurückgeführt werden auf gewisse Erregbarkeits-Veränderungen der Nervenendorgane welche die Farbenperception vermitteln. Die Veränderungen der Empfindung sind dieselben wie bei den verschiedenen Graden des Daltonismus.

II. Die verschiedenen Modificationen, unter welchen sich der Farbensinn, den verschiedenen Krankheitsprocessen folgend, bei Augenkranken manifestirt, entsprechen verschiedenen Stadien jener sich durchbildenden Erregbarkeitsumänderung.

Es giebt hier keine Rothblindheit, Grünblindheit oder Violettblindheit der früheren Autoren, sondern nur veränderte Bedingungen der Aufnahme und Leitung der betreffenden Wellenlängen; es entsprechen den letzteren nicht so viele verschiedene Erregungszustände im Sehnervenapparate.

Die Art und Weise dieser veränderten Aufnahme und Leitung, wie sie mir am wahrscheinlichsten ist, behalte ich mir vor in einem anderen Kapitel zu besprechen; es sei hier nur soviel bemerkt, dass die Empfindlichkeit für die verschiedenen Farben bei solchen Augenkranken, wie wir unten sehen werden, durchaus verschieden ist

von der Empfindlichkeit des gesunden Auges, dagegen grosse Aehnlichkeit bietet mit den Empfindlichkeitsverhältnissen der normalen Netzhautperipherie und dass die Empfindlichkeit nicht für alle Farben gleichmässig abnimmt bei der Durchbildung der pathologischen Processe, sondern für die eine Farbe bedeutend und unverhältnissmässig tiefer sinkt als für die andere.

In ihrer höchsten Entwicklung sind diese Zustände dadurch charakterisirt, dass im Spectrum 2 Farben gesehen werden, die höchste Empfindlichkeit besteht dann für Gelb; nach beiden Seiten fällt die Empfindlichkeit sehr rasch; dabei kann das eine Spectralende, oder es können beide verkürzt gesehen werden.

Verlauf der Empfindungsstörung bei Sehnervenatrophie.

Unter den Krankheiten des Augenhintergrundes, welche mit Störungen der Farbenempfindung einher gehen, ist die vornehmste und für unsere Betrachtungen wichtigste die Sehnervenatrophie. Für diese Krankheitsform halte ich die Perversion der Farbenempfindung, wie wir sie beschreiben werden, für pathognostisch, und zwar glaube ich, kann man durch die Resultate einer genauen Prüfung der Farbenempfindung jene 2 Gruppen von Atrophien streng gesondert auseinander halten, welche sich übrigens auch dem ophthalmoscopischen Bilde nach scheiden, jene der gewöhnlich auf centralen Ursachen beruhenden und jene sich an periphere Processe der Retina und Chorioidea anschliessenden Atrophie.

Ich habe ca. 40 Fälle von Sehnervenatrophie genau untersucht und gefunden, dass bei der eigentlichen

gemeinen Atrophie, ophthalmoscopisch gekennzeichnet durch scharfe Grenzen der Papille, bläuliche oder grünweissliche Verfärbung derselben und deutliche Gefässatrophie-Störungen der Farbenempfindung nie fehlen.

Hier ist zu bemerken:

a) dass ich bei jener Form von Atrophie, welche sich bei Retinitis pigmentosa vorfindet, jedoch auch oft genug in Augen vorgefunden wird, wo keinerlei Pigmentbildungen in der Netzhaut gefunden werden, wo die ophthalmoscopische Untersuchung im aufrechten Bilde eine schmutziggelbliche Verfärbung der Papille, verwaschene Grenzen derselben und auffallend enge Gefässe zu Gesichte bringt, bisher in keinem Falle eigentliche Störungen der Empfindung nachweisen, wohl aber die bekannte erhebliche Abnahme des Lichtsinnes bestätigen konnte.

b) Dass sich auch nach meinen Erfahrungen keine Störungen vorfinden bei jenen Formen von Amblyopie, welche mit mehr oder weniger Recht auf Atrophie bedingt durch übermässigen Genuss des Alkohols oder Tabacks zurückgeführt werden. Gewöhnlich habe ich hier die Farbenempfindung normal gefunden.

In einigen Fällen dieser Art habe ich, nachdem leichtere Störungen der Empfindung, Verwechslung einzelner Töne etc. einige Zeit vorher constatirt waren, zugleich mit dem Eintritt auffallender Anzeichen von Atrophie, complete Farbenempfindungsstörung folgen sehen.

c) Die Störungen der Empfindung sind den Stadien des Fortschreitens der Atrophie meistens entsprechend, gehen jedoch oft den ophthalmoscopischen Befunden voraus. In allen Fällen jedoch, wo ophthalmoscopisch ausgesprochene Atrophie gefunden wurde, bestand für meine Beobachtungen complete Farbenverwechslung und Zweifarbigkeit des Spectrums.

Die Sehschärfe kann sich vorübergehend bessern, das Gesichtsfeld — für Farben — kann sich erweitern, während die Empfindungsstörungen fortschreiten.

Leichtere Störungen der Farbenempfindung können vorübergehend verschwinden. Bei beginnender Atrophie, wenn oft ophthalmoscopisch kein sicheres Krankheitszeichen die progressive Abnahme des Sehvermögens erklärt, finden sich eigenthümliche Aenderungen der Empfindung gegenüber einigen Farben des Spectrums. Gewöhnlich sind es die mittleren Töne Gelb und Grün, welche zuerst eigenthümlichen Verwechslungen unterliegen.

Es kommt gewöhnlich vor, dass Grün für Weiss erklärt wird, sowohl wenn das ganze Spectrum eingestellt ist, als auch, wenn das Grün allein, isolirt von den übrigen Farben, dem Beobachter vorliegt. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass diese Verwechslung des Grün mit Weiss meistens bei Anwendung höherer Lichtstärke eintritt, in Fällen, wo bei mässigeren Lichtstärken das Grün noch richtig erkannt wird. Gewöhnlich wird dann Gelb schon zum Grün gerechnet, beide Farben werden dann vom Kranken oft als Weiss bezeichnet. Letzterer sieht dann im Spectrum Roth, Weiss und Blau. Auch Violett wird gewöhnlich nicht mehr unterschieden, sondern zum Blau gerechnet.

In einem späteren Stadium des Processes — gewöhnlich ist dann auch schon mit dem Augenspiegel die Atrophie nachweisbar —, wird dann die Störung der Empfindung auffallender und dem Kranken selbst bei seinen Beschäftigungen merklich. Während in jenem ersten Stadium, beim Vorlegen farbiger Pigmente, meist noch sicher und richtig sortirt wird, und der Kranke selbst gewöhnlich sich nicht einmal einer Empfindungsveränderung bewusst ist, werden jetzt bereits grobe

Irrthümer in der Bezeichnung farbiger Stoffe gemacht und sind solche dem Kranken selbst gewöhnlich schon aufgefallen in Folge der öfteren Correction durch seine Umgebung.

Im Spectrum werden jetzt, bei Anwendung stärkerer Intensität, nur zwei Farben unterschieden, welche gewöhnlich als Gelb und Blau bezeichnet werden. Bei mittlerer Stärke des angewendeten Lichtes können noch 3 Farben unterschieden werden: Roth, Gelb oder Grün und Blau. Bei Anwendung schwächerer Beleuchtungsintensität wird, wahrscheinlich in Folge der herabgesetzten Sehfähigkeit vage unterschieden und entsprechen bloss Lichtempfindungen den verschiedenen Farben.

Bei Einstellung der einzelnen isolirten Farben pflegt gewöhnlich auch bei Anwendung mittlerer Beleuchtungsintensität schon lebhafte Verwechslung stattzufinden zwischen Roth, Gelb und Grün und zwischen Blau und Violett.

In Fällen ausgesprochener atrophischer Degeneration des Sehnerven, bei blauweiss entfärbter Papille, verzogenen Contouren, sehr engen Gefässen, wo das Sehvermögen rudimentär geworden, ist die Farbenempfindung fast gänzlich aufgehoben; und wird an Stelle des Spectrums in der Regel nur ein breiter Lichtstreifen unterschieden.

Ich unterlasse es, reihenweise die Fälle der beobachteten Sehnervenatrophien anzuführen, um nicht bei jedem Falle dasselbe zu wiederholen.

Die Fälle, welche ich hier genauer beschrieben, folgen lasse, haben deshalb mehr Interesse, weil sie aussergewöhnlich charakteristisch sind und ich bei einigen derselben zu verschiedenen Zeiten des Verlaufes der Krankheit, das Verhalten des Farbensinnes zu controliren Gelegenheit hatte.

I.

Herr C. D., 36 Jahr alt, stellt sich Ende 1873 vor unter Klagen über progressive Abnahme des Sehvermögens.

Am 2. Januar ist:

$$R : S = \frac{6}{50}$$

$$M \frac{1}{36} \text{ Cyl} - 24 \text{ Axh}$$

$$L\,S = \frac{1}{7} \; M \frac{1}{20}.$$

Fig. 1.

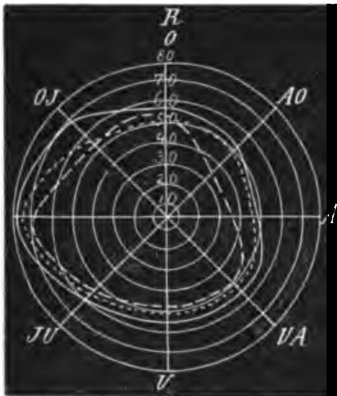
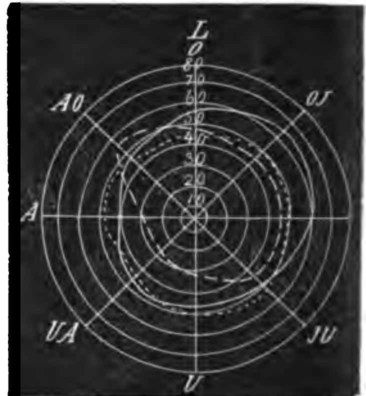


Fig. 2.



Nach Einleitung einerStrychninkur ist am 17. Januar 1874:

$$R : S = \frac{12}{50}$$

$$L = \frac{1}{6}.$$

Ophthalmoscopisch finden sich die Anzeichen beginnender Sehnervenatrophie.

Bei der Prüfung der Farbenempfindung der Netzhautperipherie erhielt ich die Curven*) der Figur 1 und 2.

Die Prüfung am Spectrum ergab:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Bei Einstellung des ganzen Spectrums:	
Bei mässig starkem Licht;	
Roth Gelb Grün Blau	Roth Gelb Grün Blau
	bei stärkerer Intensität:
Roth Gelb Grün Blau	Roth Gelb Blau.

Nach Ausschaltung der übrigen Farben erscheint

Roth = Roth	Roth = Gelb
Grün = Grün	Grün = Gelb
Violett = Blau	Grün, Blau = Gelb, Blau
Roth, Gelb und Grün = Roth, Gelb und Grün.	Violett = Blau.

Das rothe Ende des Spectrums ist für beide Augen nicht verkürzt. Wenn ich die photographische Skala beleuchte und dieselbe so stelle, dass der Theilstrich 7 mit der D-Linie zusammenfällt, liegt das Ende des Roth, wie für mein Auge, bei dem Theilstrich 5. Die Grenze des Violett liegt bei dem Theilstrich 16. Der Theilstrich 15 steht für mein Auge bereits ausserhalb des Violett im Schwarz. Die Grenze zwischen Grün und Blau liegt dem Auge des Kranken zwischen dem Theilstrich 9 und 10. Für mein Auge liegt die Grenze zwischen Grün und Blau bei 10; und zwar steht mir die Zahl 10 noch im Grün. Es wird also von dem Kranken ein Theil des Grün zum Blau gerechnet. Ausserdem scheint das violette Spectralende verlängert zu sein.

---

*) In den Figuren bedeutet die ausgezogene Curve die Grenze für Roth, die durchbrochene für Violett, die punktirte für Grün.

Am 30. Januar 1874:

$$R : S = \frac{1}{5}$$

$$L : \frac{11}{50}.$$

Gesichtsfelder für Farben vergl. Fig. 3 und 4.

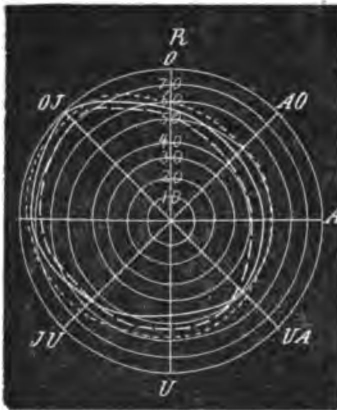


Fig. 3



Fig. 4.

Nach Regulirung der Stellung der Nicols auf den 0-Punkt, ergiebt sich die Empfindlichkeit für die verschiedenen Farben durch folgende Winkelwerthe:

	Linkes Auge.	Rechtes Auge.
	Roth.	
	18°	18°
	21°	16° 12′
	20° 30′	17° 24′
	24°	16° 18′
	22°	16°
	20° 30′	18°
Durchschnittswerth	21°	17° 6′

Gelb.

		8° 30′
		6° 12′
	10°	6° 30′
	12°	6°
	11° 30′	6° 30′
	10° 30′	8° 30′
	10° 30′	8° 12′
	10° 12′	6° 30′
Durchschnittswerth	10° 42′	6° 48′

Grün.

	15°	10°
	15°	9°
	16°	8° 54′
	15° 54′	7° 30′
	13°	9°
	15° 30′	7° 30′
	13°	7° 30′
	16° 18′	8°
Durchschnittswerth	14° 54′	7° 18′.

Die Empfindlichkeit ist demnach für Gelb am grössten; sie verhält sich zu der des Grün für das linke Auge

$$\frac{S\ \text{gelb}}{S\ \text{grün}} = \frac{\sin^2 14^\circ\, 54'}{\sin^2 10^\circ\, 42'} = 1{,}917$$

$$\frac{S\ \text{gelb}}{S\ \text{roth}} = \frac{\sin^2 21^\circ}{\sin^2 10^\circ\, 42'} = 3{,}725$$

für das rechte Auge

$$\frac{S\ \text{gelb}}{S\ \text{roth}} = \frac{\sin^2 17^\circ\, 6'}{\sin^2 6^\circ\, 48'} = 6{,}272$$

$$\frac{S\ \text{gelb}}{S\ \text{grün}} = \frac{\sin^2 7^\circ\, 18'}{\sin^2 6^\circ\, 48'} = 1{,}151.$$

Für mein eigenes Auge ergaben sich im Durchschnitt die Winkelwerthe für

Roth	. . . .	12°
Gelb	. . . .	4°
Grün	. . .	3°.

Wenn ich also die Empfindlichkeit des kranken Auges mit der meinigen vergleiche, finde ich, um wie viel die Empfindlichkeit des kranken Auges der meinigen gegenüber herabgesetzt ist! Bezeichne ich die Empfindlichkeit des Normalauges mit **S**, die des kranken Auges mit S, so ist für das linke Auge

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{roth}}{S\ \text{roth}} = \frac{\sin^2 21^\circ}{\sin^2 12^\circ} = 2{,}9716$$

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{grün}}{S\ \text{grün}} = \frac{\sin^2 14^\circ 51'}{\sin^2 3^\circ} = 24{,}139$$

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{gelb}}{S\ \text{gelb}} = \frac{\sin^2 10^\circ 42'}{\sin^2 4^\circ} = 7{,}0841.$$

Das linke Auge ist also 24 Mal weniger empfindlich für grün als das gesunde Auge, dagegen nur 7 Mal weniger gegen gelb und 2 Mal weniger gegen roth.

Für das rechte Auge ist

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{roth}}{S\ \text{roth}} = \frac{\sin^2 17^\circ 6'}{\sin^2 12^\circ} = 2{,}024$$

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{grün}}{S\ \text{grün}} = \frac{\sin^2 7^\circ 18'}{\sin^2 3^\circ} = 5{,}7604$$

$$\frac{\mathbf{S}\ \text{gelb}}{S\ \text{gelb}} = \frac{\sin^2 6^\circ 48'}{\sin^2 4^\circ} = 2{,}881.$$

Am 26. Februar 1874 stellte sich Patient wieder vor zur genauen Untersuchung: Er war mit Strychnin-injectionen behandelt, welche anscheinend guten Erfolg gehabt hatten.

$$S \text{ war Rechts} = \frac{11}{40}$$

$$\text{Links} = \frac{15}{50}.$$

Ophthalmoscopisch wurde fortschreitende Atrophie diagnosticirt!

Im Spectrum sah Patient:

Linkes Auge.	Rechtes Auge.
Bei starkem Licht:	
Gelb und Blau	Gelb und Blau.
Bei schwachem Licht:	
Gelb und Blau	Roth, Gelb und Blau.

Nach Isolirung sah er:

Roth = Gelb	Roth = Roth
Gelb = Gelb	Gelb = Gelb
Grün = Gelb	Grün = Grün
Blau = Blau	Blau = Blau
Violett = Blau	Violett = Blau.

Bei Ermittlung der Empfindlichkeit für die verschiedenen Farben ergaben sich die Winkelwerthe:

	Linkes Auge.	Rechtes Auge.
	Roth.	
	47°	24°
	58°	20°
	51°	18°
	55°	21°
	40°	20°
	36°	18°
	44°	17°
	37°	17° 30'
Mittelwerth	46°	19° 24'

	Linkes Auge.	Rechtes Auge.
	Gelb.	
	12° 30′	10°
	13° 30′	9° 30′
	12° 30′	8°
	13° 12′	12°
	15°	10° 30′
	13° 6′	9°
	12°	10°
	12°	9° 30′
Mittelwerth	12° 54′	9° 48′
	Grün.	
	13°	14°
	15° 30′	11° 30′
	17° 30′	12° 30′
	14° 12′	12°
	14° 18′	13°
	13° 30′	11° 30′
	13°	12°
	13° 36′	11° 36′
Mittelwerth	14° 12′	12° 12′
	Blau.	
	32°	19° 30′
	28°	17°
	23°	20°
	27° 30′	17°
	27° 12′	16° 30′
	22° 30′	17° 12′
		20°
		18°
Mittelwerth	26° 42′	18° 15′

Violett.

	Linkes Auge.	Rechtes Auge.
	35°	33°
	45°	36°
	42°	40° 30′
	50°	45°
	50° 30′	40°
	45°	40° 36′
		34°
		34° 30′
Mittelwerth	44° 30′	37° 54′

Hiernach bestimmt sich die Empfindlichkeit relativ zum Gelb für das linke Auge

$$\frac{S\ gelb}{S\ roth} = \frac{\sin^2 46^0}{\sin^2 12^0\ 54} = 10{,}19484$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ gelb} = 1$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ grün} = \frac{\sin^2 14^0\ 12'}{\sin^2 12^0\ 54'} = 1{,}207$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ blau} = \frac{\sin^2 26^0\ 42'}{\sin^2 12^0\ 54'} = 4{,}069$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ violett} = \frac{\sin^2 44^0\ 30'}{\sin^2 12^0\ 54'} = 9{,}857$$

für das rechte Auge

$$\frac{S\ gelb}{S\ grün} = \frac{\sin^2 12^0\ 12'}{\sin^2 9^0\ 18'} = 1{,}601$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ blau} = \frac{\sin^2 18^0\ 6'}{\sin^2 9^0\ 18'} = 3{,}329$$

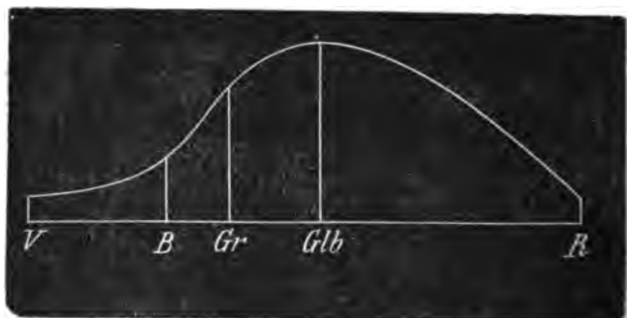
$$\frac{S\ gelb}{S\ roth} = \frac{\sin^2 19^0\ 24'}{\sin^2 9^0\ 18'} = 3{,}808$$

$$\frac{S\ gelb}{S\ violett} = \frac{\sin^2 37^0\ 54'}{\sin^2 9^0\ 18'} = 13{,}027$$

Nach den vorstehenden Daten für das linke Auge sind in Fig. 5 die Wellenlängen als Abscissen aufgetragen; die Empfindlichkeiten als umgekehrt proportional der Lichtstärke sind als Ordinaten aufgetragen

und ihr gegenseitiges Verhältniss ist durch die Curve ausgedrückt. Für mein eigenes Auge erhielt ich für die-

Fig. 5.



selbe Lichtintensität, die aus jedesmal 10 Ablesungen gezogenen Mittelwerthe:

Roth aus Versehen nicht geprüft!
Gelb 4°
Grün 3°
Blau 5°
Violett nicht geprüft!

Demnach ist mein Auge empfindlicher für Gelb

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S gelb}} = \frac{\sin^2 12^\circ}{\sin^2 4^\circ} = 8{,}8630$$ Mal als das kranke Auge

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S grün}} = \frac{\sin^2 14^\circ}{\sin^2 3^\circ} = 21{,}369$$

$$\frac{\text{S blau}}{\text{S blau}} = \frac{\sin^2 26^\circ}{\sin^2 5^\circ} = 25{,}29$$

und betreffend das rechte Auge des Kranken

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S gelb}} = \frac{\sin^2 9^\circ 18'}{\sin^2 4^\circ} = 6{,}092$$

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S grün}} = \frac{\sin^2 12^\circ 12'}{\sin^2 3^\circ} = 16{,}305$$

$$\frac{\text{S blau}}{\text{S blau}} = \frac{\sin^2 18^\circ 6'}{\sin^2 5^\circ} = 12{,}57.$$

Am 3. März 1874 war bei demselben Patient

$$S: \text{Links} = \frac{15}{50}$$

$$\text{Rechts} = \frac{14}{40}.$$

Das Gesichtsfeld für Farben erscheint etwas erweitert, vergl. Fig. 6 und 7.

Fig. 6.

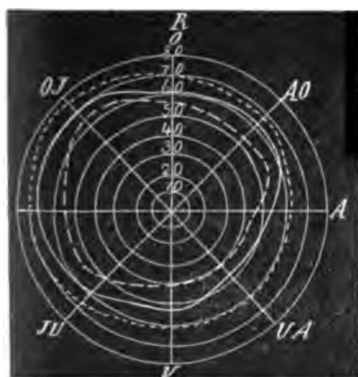


Fig. 7.



Im Spectrum sieht der Kranke:

Linkes Auge.	Rechtes Auge.
Bei starkem Licht:	
Gelb, Blau	Roth, Gelb und Blau.
Bei schwachem Licht:	
Roth, Gelb und Blau	Roth, Gelb, Grün und Blau.

Nach Isolirung der übrigen Farben:

Roth = Gelb	Roth = Roth
Gelb = Gelb	Gelb = Gelb
Grün = Gelb	Grün = Gelb
Blau = Blau	Blau = Blau
Violett = Blau	Violett = Blau.

Bei dem untersuchten Patienten Herrn D. hat also die Empfindlichkeit ganz unverhältnissmässig abgenommen

für Grün und Blau, weniger für Roth; für Gelb ist die Empfindlichkeit am grössten geblieben.

II.

Fr. A., 32 Jahre alt, stellt sich vor, 27. October 1873, Klagen über Sehschwäche beiderseits H $\frac{1}{20}$:

$$\text{S: Links} = \frac{3}{70}$$

$$\text{Rechts} = \frac{5}{70}.$$

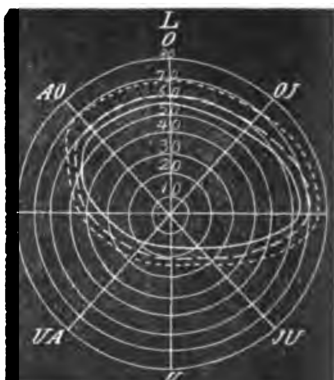
Ophthalmoscopisch: Vorgeschrittene Atrophie des Sehnerven.

Das Gesichtsfeld für Farben siehe Figur 8 und 9.

Fig. 8.



Fig. 9.



Bei den Prüfungen am Spectrum sah die Kranke im ganzen Spectrum:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Gelb und Blau	Weiss und Blau.

Nach Isolirung wird gesehen:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Roth, Gelb und Grün.	
Gelb	Gelb.
Das äusserste Roth.	
Nicht sichtbar.	Weisslich.
Das ganze Roth.	
Heller Schimmer.	Gelb.
Grün und Blau.	
Blau.	Gelb und Blau.
Aeusserstes Violett.	
Bläulicher Schimmer	Bläulicher Schimmer.

Bei der Prüfung der Empfindlichkeit des rechten Auges — mit dem linken konnte nicht mehr genügend sicher fixirt werden — ergaben sich die Werthe für

Roth.

	Ungefähr Linie C.	Ungefähr Linie B.
	18°	25°
	19°	24°
	17°	21°
	23°	26°
	24°	
	21°	
Mittelwerth	20° 18′	24°

Grün.

	19°
	20°
	18°
	20°
	19°
	19°
Mittelwerth	19° 6′

Violett.

36°
26°
30°
25°
30°
29°
26°
26°
31°
25°

Mittelwerth 28° 24′.

Es verhalten sich hier die Empfindlichkeiten

$$\frac{\text{Grün}}{\text{Roth C}} = \frac{\sin^2 20^\circ 18'}{\sin^2 19^\circ 6'} = 1{,}126$$

$$\frac{\text{Grün}}{\text{Roth B}} = \frac{\sin^2 24^\circ}{\sin^2 19^\circ 6'} = 1{,}265$$

$$\frac{\text{Grün}}{\text{Violett}} = \frac{\sin^2 28^\circ 24'}{\sin^2 19^\circ 6'} = 2{,}112.$$

Die Patientin wurde mit Strychnin-Injectionen behandelt, später, als sich keine Besserung zeigte, wurde der constante Strom versucht.

Am 4. April 1874 war die Sehschärfe

$$S: \text{Rechts} = \frac{9}{70}$$

$$\text{Links} = \frac{5}{70}.$$

Ophthalmoscopisch: Fortschreiten des atrophischen Processes.

Gesichtsfeld für Farben siehe Fig. 10 und 11.

Am Spectrum:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Rosa und Blau.	Weisslich und Blau.

Nach Isolirung bei hellem Licht:

Rechtes Auge. **Linkes Auge.**

Roth.

Gelblich Weiss. **Weiss.**

Gelb.

Weiss. **Weiss.**

Grün.

Weiss. **Weiss.**

Bei schwächerer Intensität:

Roth.

Gelb. **Weisslich.**

Gelb und Grün.

Weiss. **Weiss.**

Blau.

Blau. **Blau.**

Blau und Violett.

Blau. **Blau.**

Fig. 10.

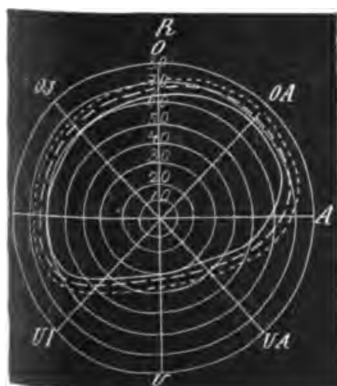


Fig. 11.



Die Empfindlichkeit bestimmte sich nach den Winkelwerthen für

Roth.

25°
28°
26°
26°
28°
26°
25°
26°

Mittelwerth 26,0

Gelb.

13°
13°
14°
12° 30′
13°
14°

Mittelwerth 13° 12′

Grün.

15°
16°
14°
15°
14° 30′
15°

Mittelwerth 14° 54′

Blau.

25°
27°
23°
30°
28°
34°
40°
41°
34°

Mittelwerth 32° 12′

Violett.

45°
50°
45°
46°

Mittelwerth 46° 30′.

Es verhielt sich also:

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S grün}} = \frac{\sin^2 14^\circ 54'}{\sin^2 13^\circ 12'} = 1{,}268$$

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S roth}} = \frac{\sin^2 26^\circ}{\sin^2 13^\circ 12'} = 3{,}685$$

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S blau}} = \frac{\sin^2 32^\circ 12'}{\sin^2 13^\circ 12'} = 5{,}446$$

$$\frac{\text{S gelb}}{\text{S violett}} = \frac{\sin^2 46^\circ 30'}{\sin^2 13^\circ 12'} = 10{,}090.$$

Auf Fig. 12 drückt die Curve die Empfindlichkeit aus wie sie diesen Werthen entspricht.

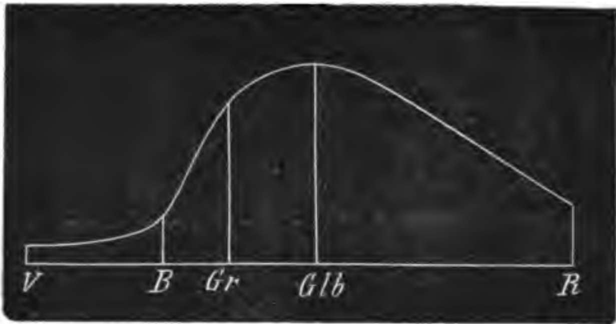
III.

J. B., 38 Jahre alt, stellte sich vor, 18. Juni 1873. Chorioiditis, bewegliche Glaskörpertrübungen. Atrophie des Sehnerven:

S: Links = Finger auf 1'

Rechts M $\frac{1}{50}$ S = $\frac{13}{20}$.

Fig. 12.



13. Juli 1874: S Finger auf 3'

Rechts: S = $\frac{4}{100}$.

Gesichtsfeld für Farben siehe Fig. 13.

Fig. 13.



Im Spectrum sieht Patient bei schwachem Licht:
Roth, Gelb und Blau;
bei stärkerem Licht:
Gelb und Blau.

Nach Isolirung erscheint
Roth = Roth
Roth, Gelb und Grün = Roth und Gelb
Grün und Blau = Gelb und Blau
Violett = Dunkelblau
Aeusserstes Violett = Dunkelblau.

Bei Prüfung der Empfindlichkeit ergiebt sich

Roth.

19° 30′
18° 30′
17°
15° 30′
18° 30′
16° 24′

Mittel 16° 54′

Gelb.

8°
7° 30′
8° 12′
7° 42′
9° 18′
8° 12′

Mittel 8° 10′

Grün.

5°
7° 30′
6° 30′
7° 30′
7° 36′
6° 18′

Mittel 6° 43′

Blau.

8°
9° 36′
11° 18′
8° 18′
10° 54′
8°

Mittel 9° 21′

Violett.

15°
14°
15°
15°
12°
15°

Mittel 14° 19′.

Demnach verhält sich

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S gelb}} = \frac{\sin^2 8^\circ 10'}{\sin^2 6^\circ 43'} = 1{,}5095$$

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S roth}} = \frac{\sin^2 16^\circ 54'}{\sin^2 6^\circ 43'} = 6{,}1777$$

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S blau}} = \frac{\sin^2 9^\circ 21'}{\sin^2 6^\circ 43'} = 1{,}9295$$

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S violett}} = \frac{\sin^2 14^\circ 19'}{\sin^2 6^\circ 43'} = 4{,}470.$$

IV.

Herr A. R., 48 Jahr, stellte sich vor 9. April 1874.

Bds. $M \frac{1}{24}$

S: Rechts $= \frac{11}{50}$

$$\text{Links} = \frac{11}{70}.$$

Ophthalmoscopisch: Beginnende Sehnervenatrophie.

Am Spectrum sieht Herr R. bei starker Beleuchtung mit dem rechten Auge:

Gelb und Blau,

bei schwacher Beleuchtung:

Roth, Gelb und Blau.

Nach Isolirung:

Roth = Roth
Gelb = Gelb
Grün = Grün
Blau = Blau
Violett = Blau.
Roth, Gelb und Grün = Gelb und Grün
Grün, Blau und Violett = Gelb und Blau.

V.

Herr A. J., 26 Jahr alt, stellte sich vor 17. August 1873. Beiderseits Emmetrop. Sehschärfe

$$\text{S: Rechts} = \frac{8}{200}$$

$$\text{Links} = \frac{12}{40}.$$

Beiderseits: Sehnervenatrophie schon vorgeschritten. Für das linke Auge siehe Gesichtsfeld Fig. 14.

Im Spectrum sieht Patient mit dem linken Auge:

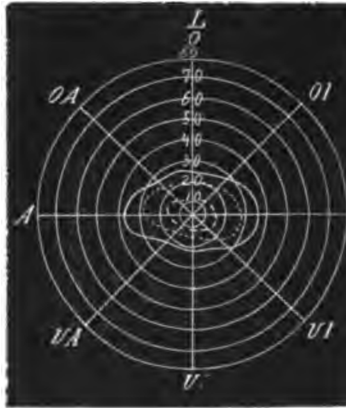
Gelb, Weiss und Blau.

Nach Isolirung sieht er:

Roth = Gelblich
Gelb = Gelb
Grün = Weiss
Blau = Weissblau
Violett = Blau

Roth, Gelb und Grün = Gelb und Weiss
Grün, Blau und Violett = Grau, Blau nnd Weiss.
Bei sehr starker Beleuchutng:
Grün, Blau und Violett = Weisser Streifen.

Fig. 14.



Bei Prüfung der Empfindlichkeit finde ich für

R o t h.

33°
50°
35°
48°
30°
51°

Mittelwerth 41°

G e l b.

25°
36°
24°
35°
25°
38°

Mittelwerth 29°

Grün.

35°
43°
36°
50°
40°
36°

Mittelwerth 40°

Blau.

40°
45°
46°
40°

Mittelwerth 43°.

Für mein Auge fanden sich die Werthe für

Roth = 4°
Gelb = 1° 12′
Grün = 0° 48′
Blau = 3°.

Da das kranke Auge erheblich sehschwach war, musste eine starke Beleuchtungsintensität gewählt werden; deshalb lagen die Schwellenwerthe für mein Auge um so näher dem Nullpunkte in der Stellung der Nicols, d. h. sehr nahe bei einander und haben daher weniger Anspruch auf die höchste Genauigkeit; indess fallen die Fehlerquellen bei der erheblichen Abweichung der für das kranke Auge gewonnenen Werthe weniger in's Gewicht.

Um wieviel also das normale Auge für die verschiedenen Farben empfindlicher ist, als das kranke Auge des Herrn A. wird ausgedrückt durch die Zahlen

$$\frac{\text{S roth}}{\text{S roth}} = \frac{\sin^2 41^0}{\sin^2 4^0} = 86{,}40$$

$$\frac{\mathbf{S}\text{ gelb}}{\text{S gelb}} = \frac{\sin^2 29^\circ}{\sin^2 1^\circ\, 12'} = 535{,}90$$

$$\frac{\mathbf{S}\text{ grün}}{\text{S grün}} = \frac{\sin^2 40^\circ}{\sin^2 0^\circ\, 48'} = 2119{,}4$$

$$\frac{\mathbf{S}\text{ blau}}{\text{S blau}} = \frac{\sin^2 43^\circ}{\sin^2 3^\circ} = 169{,}80.$$

VI.

Frau E. Th., 44 Jahr alt, klagte über Abnahme des Sehvermögens, Kopf- und Gliederschmerzen.

Am 21. Juli 1874 ist die Sehschärfe:

$$\text{Rechts: Em. } S = \frac{2}{3}$$

$$\text{Links: H } \frac{1}{42}\ S = \frac{1}{2}.$$

Am 11. Januar 1875:

$$\text{S: Rechts} = \frac{2}{3}$$

$$\text{Links} = \frac{2}{5}.$$

Ophthalmoscopisch: Beiderseits beginnende Sehnervenatrophie. Lichtsinn beiderseits gleich dem des gesunden Auges.

Die Patientin sieht im Spectrum bei Anwendung starker Beleuchtung:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Roth Gelb Blau	Gelb Blau.
Bei schwachem Licht:	
Roth Gelb Weiss Blau	Roth Gelb Blau.

Nach Isolirung erscheint bei schwacher Beleuchtung das

äusserste Roth

als Roth	als Roth

Rechtes Auge.		Linkes Auge.
	Gelb	
als Gelb		Gelb
	Grün	
Grün		Hellgrün.

Bei starkem Licht erscheint

	Grün	
Gelb		Grüngelb
	Grün und Blau	
Gelb und Blau		Gelb und Blau
	Violett	
Dunkelblau		Dunkelblau.

Bei starker Beleuchtung:

	Roth, Gelb, Grün	
Grün und Gelb		Gelb.

Bei schwacher Beleuchtung:

Roth und Gelb		Blassgrün
	Blau und Grün	
Grün und Blau		Grün und Blau
	Blau und Violett	
Blau		Blau.

VII.

Herr St. Adam, 26 Jahr alt, stellte sich vor 13. Mai 1874. Beiderseits Emm. Sehschärfe

$$S: \text{Rechts} = \frac{2}{5}$$

$$\text{Links} = \frac{2}{70}.$$

Am 13. Juli 1874:

$$S: \text{Rechts} = \frac{2}{5}$$

$$\text{Links} = \frac{2}{70}.$$

Ophthalmoscopisch: Beiderseits Sehnervenatrophie, links mehr vorgeschritten als rechts.

Die Prüfung am Spectrum ergab bei Anwendung starker Beleuchtung:

Rechtes Auge.	Linkes Auge.
Roth, Gelb, Blau	Gelb und Blau.

Nach Abblendung der übrigen Farben wird das äusserste Roth nicht bemerkt. Es erscheint das

tiefere Roth	
Gelb	Weiss
Roth und Gelb	
Gelblich	Weiss.

Bei schwacher Beleuchtung:

Gelb und Grün	
Roth, Gelb	Gelb
Grün	
Gelb	Weissgelb
Blau	
Blau	Blau
Violett	
Dunkelblau	Dunkelblau
Aeusserstes Violett	
Blauweiss	Blauweiss
Roth, Gelb und Grün	
Roth und Gelb	Gelb.

Die äusserste Grenze des Grün nach dem Blau zu:

Gelb	Gelb.

Bei Prüfung der Empfindlichkeit erhielt ich die Winkelwerthe für das rechte Auge des Kranken und für

R o t h.

6°
6°
7°
6°
7°
6°

Mittel 6° 18′

G r ü n.

3° 30′
4°
3° 30′
6°
3°
4°

Mittel 4°

V i o l e t t.

4°
3° 30′
4°
4° 30′
4°
4°

Mittel 4°.

Für das gesunde Auge stellten sich heraus die Durchschnittswerthe für:

Roth 3°
Grün 0,5°
Violett 2°.

Demnach ist das gesunde Auge empfindlicher um:

$$\frac{\text{S roth}}{\text{S roth}} = \frac{\sin^2 6^0\,18'}{\sin^2 3^0} = 4{,}396$$

$$\frac{\text{S grün}}{\text{S grün}} = \frac{\sin^2 4^0}{\sin^2 0^0\,30'} = 23{,}004$$

$$\frac{\text{S violett}}{\text{S violett}} = \frac{\sin^2 4^0}{\sin^2 2^0} = 3{,}995.$$

Auch hier ist die Empfindlichkeit des kranken Auges am meisten geschwächt für die Mitte des Spectrums, weniger gegen die Enden desselben gegen Roth und Violett.

Ich unterlasse es, die übrigen von mir näher untersuchten Fälle von Sehnervenatrophie genauer zu referiren, weil sie den beschriebenen Formen vollkommen analog sich verhalten.

Strassburg i. E., im Juni 1875.

Beitrag zur Aetiologie des Glaucoms.

Von

Dr. M. Landsberg in Berlin.

Hierzu Tafel III.

„Das alte Dunkel", welches, wie A. v. Graefe in seiner letzten Glaucom-Arbeit*) sagt, „über der Aetiologie des Glaucoms lastet", ist auch in den letzten Jahren wenig gelichtet worden. Noch fehlt dem Gros der Fälle von Glaucom dasjenige Band, welches sie in befriedigender Weise selbst an die beste der vorhandenen Glaucom-Theorien, den auf experimenteller Basis beruhenden Untersuchungen von v. Hippel und Grünhagen, zu knüpfen vermöchte; denn abgesehen von der Kategorie des sogenannten Secundärglaucoms repräsentiren diejenigen Beobachtungen, denen eine nachweisbare primäre Reizung der Trigeminusfasern als Ursache der intraocularen Druckerhöhung zu Grunde gelegen, (Wegner, Hutchinson**) vereinzelte Ausnahmen, welche überdies keineswegs dem bekannten klinischen Bilde, wie es sich

*) Archiv f. Ophth., XV. 3.
**) Arch. f. Ophth., XII. 2. 1.

in der überwiegenden Zahl der Fälle von Glaucom zeigt, entsprechen. So lange also das physiologische Experiment uns die Antwort auf die Frage nach der Ursache des primären Reizzustandes des Secretionsnerven beim Glaucom schuldig bleibt, werden zur Erforschung etwaiger ätiologischer Momente beim Glaucom unausgesetzt die klinische Analyse und die pathologisch-anatomischen Veränderungen unsere Aufmerksamkeit fesseln müssen und ich möchte in Hinblick auf manche jetzt bereits in der Literatur vorhandene zuverlässige Beobachtung die Hoffnung aussprechen, dass wir auch auf diesem Wege, der uns den Krankheitsprocess in den verschiedensten Modificationen und gar oft mit individuellen Eigenthümlichkeiten zeigt, manchen Aufschluss über principielle Fragen beim Glaucom erwarten dürfen. Freilich müssen wir uns daran gewöhnen, die klinische Untersuchung des Glaucom's nicht bloss auf das minimale Maass der practisch-therapeutischen Rücksicht zu beschränken; das Aufsuchen und die Feststellung der pathognomischen Erscheinungen darf beispielsweise nicht zur Ignorirung etwaiger anderweitiger, gleichzeitig bestehender extraocularer, subjectiver oder objectiver Erscheinungen führen. Wenn ich nun auf diese sogenannten Complicationen, von denen die am Auge selbst etwa nachweisbaren, natürlich eine hervorragendere Rolle spielen, etwas näher einzugehen versuche, so ist es nicht ein grosses Beobachtungsmaterial, welches mich zu folgenden Mittheilungen berechtigen würde, sondern die sich daran knüpfende Frage, in wie weit der glaucomatöse Process eine gewisse Abhängigkeit von anderweitigen pathologischen Zuständen zeigt, mit anderen Worten, in wie weit letztere in einem speciellen Falle geeignet waren oder sind, die Zunahme des intraocularen Druckes einzuleiten.

Den ersten derartigen Fall von acutem entzündlichem Glaucom mit nachgewiesenem präexistirendem

Leiden und zwar der Netzhaut beobachtete ich am 5. Mai 1866 bei dem 68jährigen, an Lungentuberculose mit hectischem Fieber leidenden Herrn S. in Görlitz, dessen linkes Auge ich am 25. April ganz zufällig und gelegentlich einer anderweitigen Consultation in der Familie untersucht hatte. Es zeigte weder bei Besichtigung noch Betastung einen Unterschied gegen das rechte, gesunde, befand sich angeblich seit einer langen Reihe von Jahren in dem gegenwärtigen Zustande, wo es nur noch Bewegungen einer Hand erkannte, im Uebrigen aber den Kranken in seiner Berufsthätigkeit, die ihn fast ausschliesslich mit Schreiben beschäftigte, niemals gestört hat. Der Augenspiegel zeigte weit verbreitete, umschriebene, grauweise retinitische Plaques von denen die grösste etwa den Umfang der Papille hatte und dicht oberhalb derselben in den vordersten Netzhautschichten sich befand. Ein Nierenleiden, an das zunächst gedacht wurde, war nicht nachweisbar. Zehn Tage nach dieser, übrigens ohne Atropin vorgenommenen Untersuchung wurden die Leiden des Kranken durch einen acuten glaucomatösen Anfall auf dem linken Auge auf das Qualvollste gesteigert. Unter vielen, ungewöhnlichen Schwierigkeiten vollzog ich am nächsten Tage die Iridectomie, die ich dem Kranken als einzig wirksames Beruhigungsmittel nicht verweigern mochte, und jener selbst, dessen weitere Beobachtung ich des hereinbrechenden Krieges wegen nach 5 Tagen aufgeben musste, ist bis zu seinem 3 Monate später erfolgten Tode frei von Schmerzen geblieben und im Besitze der früheren Lichtempfindung, die bereits durch den Glaucomanfall noch weiter reducirt war. Durch die mir damals entzogene Gelegenheit zu einer genaueren anatomischen Untersuchung des Falles konnte der Vermuthung eines causalen Zusammenhanges zwischen dem glaucomatösen Anfall und der alten Retinitis resp. dem

Allgemeinleiden keine weitere Stütze gegeben werden und auch die ferneren, näher zu erwähnenden vereinzelten Beobachtungen der Glaucomanfällen bei Individuen mit Leiden innerer Organe waren in diesem Sinne nicht beweisend.

Vor Kurzem erst gelangte ich in den Besitz eines Bulbus von einer Patientin, die mir Jahre lang bekannt gewesen und in ihrer Krankheit während beinahe zweier Jahre von mir beobachtet worden ist.

Frau L. aus Glogau, gegenwärtig 70 Jahre alt, hatte mich bereits im Sommer 1868 wegen eines linksseitigen excentrischen Scotoms consultirt. Letzteres sollte wenige Tage vorher ohne bekannte Veranlassung bei früher intactem Sehvermögen aufgetreten sein, hatte die Grösse einer Fliege und lag so peripherisch, dass es beim Lesen gar nicht und nur beim Blick in die Ferne bemerkt wurde. Das Sehfeld war jederseits durchaus intact, S $\frac{13}{20}$, N $\frac{1}{15}$; die Corticalis der Linse bei auffallendem Lichte leicht diffus getrübt, während der fundus oculi genau untersucht und als durchaus normal bezeichnet werden konnte. Die höchst intelligente und in ihrer eigenen Familie ärztlich gut observirte Kranke sah ich am 12. März 1873 wieder, nachdem sie ein Jahr vorher plötzlich auf dem linken Auge unter congestiven Erscheinungen auf wenige Secunden erblindet war. Das bald wiedergekehrte Sehvermögen schien das alte, unverändert gute zu sein; aber nun schien das rechte schwächer zu werden und diese Sehschwäche hat in der letzten Zeit unter lebhafter Empfindlichkeit gegen Licht zugenommen. Die früher engen Pupillen erscheinen nun etwas weiter und von träger Reaction, die Spannung der Bulbi beiderseits gleich, brechende Medien wie früher. Dagegen ist das rechte Sehfeld hochgradig concentrisch verengt von etwa umstehender Figur — auf 12″ Abstand

gemessen — Sc $\frac{8}{30}$, während links, wo das alte Scotom noch unverändert fortbesteht Sc $= \frac{10}{20}$ und das Sehfeld intact ist. Mit der früher verordneten Brille + 18 wird noch feiner Druck fliessend gelesen. Ophthalmoscopie rechts: Atrophische Verfärbung der nicht excavirten Papille, an deren Gefässen keine Pulsation wahrzunehmen



ist; nur die kleineren Netzhautgefässe leicht geschlängelt; mit Ausnahme von vielfachen punktförmigen Apoplexien vorzugsweise in der Aquatorialgegend der Netzhaut ist das Gewebe der letzteren durchsichtig; die Aderhaut unverändert. Links: Hochgradige Schlängelung der Gefässe, Verbreiterung der Venen; vereinzelte streifige Apoplexien parallel den Wänden der kleineren Gefässe, die Macula lutea frei und die Netzhaut sonst durchsichtig. Die Untersuchung des Herzens ergab ein klappendes diastolisches Geräusch, am stärksten über dem Ursprung der Aorta zu hören und in letzterer selbst zu verfolgen, Vergrösserung des Herzens nicht nachzuweisen; die A. radialis abnorm gespannt; die Absonderung des Urins, der frei von Eiweiss war, vermindert, die Verdauung durch chronischen Darmcatarrh gestört, wenig Schlaf, Schmerzen weder in der Umgebung der Augen noch im Kopfe vorhanden. Verdunkelungen sind inzwischen nicht wieder vorgekommen, ebensowenig

Lichterscheinungen oder Regenbogensehen. Die Sehstörungen bestehen in nebeliger Verschleierung der Objecte.

Mitte April, wo ich Gelegenheit gehabt, die Kranke von Neuem zu untersuchen, fand ich den Zustand unverändert, empfahl statt eines früher verordneten diuretischen Thees (und stomachicis) den Gebrauch von Vichy-Brunnen und gute Landluft. Während mir inzwischen wiederholt zugegangene Berichte den alten status quo meldeten, war ich nicht wenig erstaunt, am 17. Januar 1874 einen traurigen Verfall des Sehvermögens bei der Patientin zu finden. Rechts war allmählig, ohne Schmerzen und mit selten auftretenden Regenbogenfarben totale Amaurose eingetreten, der rechte Bulbus zeigte sich viel härter als der linke, die Pupille weit und unbeweglich, die früheren apoplectischen Heerde nicht ganz resorbirt, in der Nähe der letzteren einzelne glänzend weisse Plaques in den vordersten Netzhautschichten, ohne gerade jene bekannte sternenförmige Figur zu bilden; der atrophische Sehnerv zeigt eine ziemlich steile Randexcavation. Solche exquisit glaucomatösen Erscheinungen waren linkerseits nicht vorhanden. Die Pupille war zwar ebenfalls erweitert, zeigte aber noch einige Reaction auf einfallendes Licht; die grossen Muskelgefässe stark ausgedehnt und geschlängelt; einzelne radiäre corticale Linsentrübungen; Sehnerv stark hyperämisch, die Gefässe der Netzhaut wie früher geschlängelt, das Gewebe der letzteren durchsichtig. Das Sehfeld ist hochgradig herzförmig eingeengt, seine obere Grenze erreicht fast den Fixationspunkt Sc. $= \frac{1}{30}$; ein dichter gleichmässiger Nebel verhüllt die Objecte und verbreitet selbst am hellen Tage ein trübes Dämmerlicht um die Patientin. — Urin sparsam, stark sedimentirend, ohne Eiweiss, Arterien gespannt, starkes diastol.

Geräusch, leichtes Oedema crurum. Während die Kranke in den nächsten Tagen beobachtet und auch die Wirkungslosigkeit eines künstl. Blutegels constatirt wurde, glaubte ich auch links eine deutliche Zunahme des intraoculären Druckes wahrzunehmen; es schien mir nicht mehr zweifelhaft, dass das linke Auge dem Schicksal des rechten entgegengehe und ich hielt unter diesen Verhältnissen die Iridectomie für geboten. Letztere musste, nachdem die Conjunctiva bei wiederholter Fixation eingerissen war, ohne jede Bulbusfixation ausgeführt werden und lieferte ein 4 Mm. breites, peripher. Colobom (nach oben). Die enger gewordene Pupille und die nachweisbare Consistenzverminderung konnten auch noch Ende Februar constatirt werden, während das Allgemeinbefinden fortwährenden Schwankungen, namentlich Betreffs Schlaf und Urinsecretion ausgesetzt war. Das Sehfeld zeigte eine zwar geringe, aber entschiedene Erweiterung oberhalb des Fixationspunktes und auch Sc. war vielleicht eine Spur besser, keineswegs schlechter geworden*). Im Laufe des (verflossenen) Sommers hatte sich Patientin leidlich wohl gefühlt und eine weitere Veränderung ihrer Augen nicht bemerkt, als sie plötzlich Ende August, angeblich nach Einwirkung einer heftigen Zugluft, von einem entzündlich-glaucomatösen Anfalle rechterseits befallen wurde, der, als ich die Kranke sah, 10 Tage fast ununterbrochen und von fieberhaften Erscheinungen begleitet, wüthete. Letztere, sowie der Schwächezustand der nicht reisefähigen Kranken nöthigten zu einem einstweiligen Aufschub der Enucleatio bulbi, welche trotz (oder vielmehr wegen) ungünstigen Allgemeinbefindens am 15. October 1874 ausgeführt wurde. Da letzteres an

*) Gegenwärtig, 1½ Jahre nach der Operation, hat anderweitigen Berichte zufolge nicht bloss die Orientirungsfähigkeit, sondern auch, wie es scheint, die Sehschärfe der Patientin weiter zugenommen.

dem Wohnorte der Patientin geschehen musste, war eine sofortige Section desselben nicht ausführbar; eine flüchtige Besichtigung liess indess schon eine auffallende Zunahme des verticalen Durchmessers und eine starke Erweiterung der Vv. vorticosae erkennen; trotz der Trübung der brechenden Medien war der Hintergrund zu unterscheiden und das Anliegen der Netzhaut zu constatiren. Nach 4wöchentlicher Conservirung des Bulbus in ½%—1% chromsaurer Kali-Lösung wird er in absol. Alkohol gelegt; am nächsten Morgen zeigen sich bereits mehrfache grubenförmige Einziehungen der Sclera in der Gegend des hintern Pols. Bei der Halbirung des Bulbus in horizontaler Richtung fliessen 2—3 Theelöffel einer gelblichbraunen, trüben Flüssigkeit aus; die gleichmässig stark verdickte Netzhaut zeigt sich nunmehr total abgelöst, zusammengefaltet und in toto in der oberen Bulbushälfte befindlich; während die untere Hälfte leer bleibt, liegt die obere auf dem Linsensystem, dessen Aequator in seinem ganzen Umfange mit der pars ciliar. retinae durch ein faseriges Exsudat verwachsen ist, so dass die total cataractöse harte Linse in der Netzhaut tief eingebettet erscheint. Diese mehr oder weniger leicht zu trennende Verwachsung, die nach vorn zu den Linsenäquator bereits um ein Weniges überschreitet, geht auch auf die hintere Linsenkapselfläche in einer wechselnden Breite von 1—2 Mm. über; die Oberfläche der letzteren selbst vielfach getrübt, stark verdickt, die Adhaesionen sind hier dünner und lassen sich in sehr lange und ausserordentlich feine Fäden ausziehen.

Die Netzhaut erscheint auf dem Querschnitte weissgrau, fettig glänzend, ihre Dicke beträgt im hinteren Abschnite 2½ Mm., weiter nach vorn 2 Mm., nimmt von der Aquatorialgegend an allmälig ab und beträgt in der Gegend der Ora serata 0,35 Mm.; die äusseren Schichten

der Retina beginnen, 8 Mm. von der Ora serata entfernt, als gelblichgraue, nach hinten dicker werdende, aus einzelnen Läppchen bestehende nur etwas bröcklige Masse sich abzulösen, in welcher das Mikroskop grösstentheils gut erhaltene Körnchenzellen zeigt; die radiären Fasern sehr gut erhalten, von der Stäbchenschicht keine Spur mehr nachzuweisen. Die übrige, den innern Netzhautschichten angehörige Masse besteht aus einer äusserst zarten, hyalinen zum Theil aber auch sehr feinfaserigen Substanz mit eingelagerten Körnchen, die hier und da von deutlich zelliger Natur, theilweise auch von kaum messbarer Kleinheit sind. Sie bilden vielfach geschlossene Gruppen, von mehr oder weniger runder Form, deren Durchmesser zwischen 0,008—0,08 Mm. variirt, und sind theils isolirt, theils durch feine Fasern stilförmig oder zweigförmig mit der Grundsubstanz in Verbindung. Die Nervenfasern, zum Theil, wie in den äusseren Schichten bis in die feinsten Ramificationen gut erhalten und leicht isolirbar, zeigen hier vielfach exquisite Varicositäten; die meisten Nervenfasern sind sehr blass (auch ohne Einwirkung von Alkalien), stellenweise überhaupt nur an dem glänzenden Contour zu erkennen, während der Inhalt feinkörnig ist und aus fettigem Detritus besteht (siehe Fig. 1). In ihrem weiteren Verlaufe bilden diese fetten degenerirten Nervenfasern grössere keulenförmige (Fig. 1a) oder rundliche mit molecularem, blassem oder gelblich pigmentirtem Inhalte gefüllte Ausbuchtungen, deren Fortsätze als collabirte und immer dünner werdende geschlängelte Fäserchen sich über und durcheinander legen und so ein stark verfilztes, feinfaseriges Netz bilden. Von Ganglienzellen nur vereinzelte in fettigem Zerfall begriffene Zellen mit Fortsätzen zu sehen (Fig. 1c). Die Gefässe können meist erst bei genauer Verfolgung und scharfer Einstellung einzelner in horizontaler Richtung verlaufender dunkler Pigmentklumpen aufgefunden werden; die klei-

neren derselben, so wie die Capillaren, hier und da geschlängelt, sind vielfach in einen gleichmässig aus Fett- und Pigmentkörnchen gebildeten dunkeln Streifen umgewandelt (Fig. 2c). Am häufigsten aber sieht man die Capillarwände partiell oder spindelförmig ausgedehnt, mit körnigen (braun oder gelb) pigmentirten Detritus gefüllt (Fig. 2a), gewöhnlich trifft man dann zu beiden Seiten eines solchen Gefässes mehr oder weniger alte Blutreste, hier und da auch einzelne rundliche, fettigglänzende Körnchen enthaltende Nester, welche mit Capillaren zusammenhängen (Fig. 2b). In der Gegend zwischen Aequator und Ora serrata wird zunächst die bindegewebige Grundsubstanz, der Hauptbestandheil der in so hohem Grade verdickten innern Netzhautschichten, deutlich streifig, viel derber, reicher an Zellen, letztere in der Gegend der Ora serrata selbst meist spindelförmig, dicht gedrängt und in Vermehrung begriffen; übrigens zeigen auch hier die Gefässe die oben erwähnten Veränderungen; in letzteren vielfach wohl erhaltene Blutkörperchen; überhaupt viel ausgebreitetere frische Blutungen.

An dem übrigen Bulbus ist, wie erwähnt, die Vergrösserung seines äquatorialen Umfanges auffallend, die Sclera zeigt sich vorzugsweise an der oberen Hälfte stellenweise bis auf 0,2 Mm., verdünnt, noch 5 Mm. vom Opticus entfernt ist sie 0,27 Mm. dick und besitzt neben jener erwähnten Vertiefung am hintern Pol eine andere furchenförmige am innern Abschnitte von 10 Mm. Länge und 2 Mm. Tiefe, so dass eine genaue Axenmessung nicht möglich ist. Mikroskopische Veränderungen der Scleralfasern nicht nachweisbar. An der Papille eine exquisite steile Excavation. Der Opticus zeigt die hochgradigste Form von Atrophie der Sehnervenfasern; auf Querschnitten (Fig. 3) erscheinen die Septa leer, ganz wie an ausgepinselten Präparaten, nur hier und da (c c) einzelne

Querschnitte von fellig entarteten Nervenfasern. Längsschnitte zeigen indess verschiedene Formen und Grade der atrophischen Veränderung der Nervenfasern, welche durch Carmin mehr oder weniger intensiv gefärbt erscheinen. Letztere erscheinen theils blasser, durchscheinender, mehr oder weniger glänzend und mit zahlreichen Einlagerungen glänzender zelliger oder amorpher Elemente versehen; theils finden sich Ausbuchtungen, denen die Markscheiden überall gleichmässig anliegen, spindel- oder kugelförmiger Art, ganz ähnlich wie in der Retina; endlich finden sich auch hier vereinzelte Haufen von gelblich körnigem Pigment, theils isolirt, theils in einer mehr oder weniger scharf begrenzten Membran eingeschlossen. An den Arterien des Sehnerven lassen sich zwei scheinbar verschiedene Zustände nachweisen; während die Arteria centralis retinae (Fig. 4a) eine starke, bis in die benachbarten bindegewebigen Septa sich fortsetzende Wucherung der Adventitia, übrigens aber eine gut entwickelte Muskelschicht und elastische Haut zeigt (auch das Endothel, soweit solches erhalten war, schien normal), zeigen die Querschnitte kleinerer Arterien in der Nähe der übrigens nicht veränderten Opticusscheide einen hochgradigen Zerfall der Muskelzellen, an deren Stelle man dann perlschnurartig an einander gereihte glänzende Pünktchen sieht. An den Capillaren des Sehnerven keine Veränderungen nachzuweisen.

Die Aderhaut und der Ciliarkörper, welche überall der Sclera anliegen, ohne Verwachsungen nach hinten zu bilden, zeigen sowohl gut entwickelte normale Epithelzellen, als auch ein normales Stroma und sternförmige resp. Muskelzellen; an den Gefässen lassen sich weder Verfettungen, noch Haemorrhagien, noch Verstopfungen der Capillaren nachweisen; nur sind die des Corpus ciliare mit Blutkörperchen gefüllt, die Wände übrigens normal. Jodschwefelsäure-Reaction nicht vorhanden.

Die anatomische Untersuchung ergiebt demnach:

1) Entzündliche Wucherung des bindegewebigen Theiles der Retina. 2) Fettige Degeneration der Retinal- und kleinerer Opticusgefässe mit ausgebreiteten Blutungen in die innern Netzhautschichten; daneben entzündliche Verdickung der Adventitia der Arteria centralis retinae. 3) Degeneration der Nervenfasern sowohl des Opticus als der Retina, mit Excavation des ersteren und 4) Ausdehnung und partielle Verdünnung der Sclera.

Die ganze Reihe der klinischen Erscheinungen besteht aus 2 Gruppen, von denen die eine, offenbar älteren Datums, den Anomalien des Gefässapparates in der Netzhaut und dem Sehnerven angehört: das prodromale linksseitige excentrische Scotom, die Hyperämie und Apoplexien der Netzhaut, verbunden mit Gewebsveränderungen und Funktionsstörungen der letzteren, während die andere das entschieden entwickelte Stadium des erhöhten intraoculären Druckes, theils als Glaucoma simplex, theils als Glaucoma inflammator. umfasst. Es ist ferner nicht schwierig nachzuweisen, dass trotz der Verschiedenheit der functionellen und ophthalmoskopischen Erscheinungen, des Verlaufes und Ausganges das Wesen des Krankheitsprocesses in beiden Augen dasselbe gewesen, dass nur die beschränktere Ausbreitung der gemeinschaftlichen Grundursache im linken Auge dem weniger rapiden Verlaufe des linksseitigen Processes entsprach, dass beiderseits ein frühes Stadium hochgradiger, von allgemeinen Kreislaufsstörungen abhängiger retinaler Circulationsstörungen vorhanden und dass beiden eine Verbindung der letzteren mit den Symptomen der intraoculären Druckzunahme gemeinsam gewesen. Auch dass die Schlussscene des rechtsseitigen Leidens, das entzündliche Glaucom, nur als graduelle, vielleicht durch specielle Gelegenheitsursachen hervorgerufene Steigerung eines längst bestandenen, auch linkerseits ausgebrochenen

Processes betrachtet werden müsse, wird kaum bezweifelt werden, dürfte vielmehr einen neuen Beweis für die Identität dieser beiden verschiedenen Modificationen des glaucomatösen Processes liefern, wenn es überhaupt noch eines solchen bedürfte.

Was nun die Bedeutung der klinischen und anatomischen Befunde betrifft, so könnte zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob es sich nicht hier um ein primäres Glaucoma simplex handelt, dessen Entwickelung so latant und langsam gewesen sei, dass die intraoculäre Druckzunahme, deren Nachweis hier durch das doppelseitige Auftreten der Leiden besondere Schwierigkeiten gehabt, erst nach weit vorgeschrittener Functionsstörung auffallend geworden, dass aber Sehnerven- und Netzhautdegeneration einfach Folge des glaucomatösen Processes und dass alle andern erwähnten Allgemeinstörungen als mehr oder weniger zufällige, das ohnehin variable Bild des Glaucoma simplex wenig beeinflussende Compliactionen zu betrachten seien.

Hier musste indess in den früheren Stadien der Affection (März 1873) der ophthalmoscopische Befund, der später durch die anatomische Untersuchung bestätigt und ergänzt worden, die Aufmerksamkeit sofort von einem glaucomatösen Processe ablenken und zwar waren es nicht bloss die fehlenden Symptome des erhöhten intraoculären Druckes, sondern vorzugsweise die ausgesprochensten Erscheinungen doppelseitiger Circulationsstörungen der Netzhäute: Gefässschlängelungen, multiple kleinere Apoplexien mit später auftretenden, wenn auch beschränkten Trübungen (Bindegewebswucherungen) der Netzhaut und endlich atrophische Veränderung des Opticus in einem so frühen Stadium — diese Vereinigung von Erscheinungen musste auf eine primäre Gefässerkrankung hinweisen. Nicht weniger wichtig für die Beurtheilung des Leidens auf dem rechten Auge ist

der Process am linken Auge, welches nach 4 Jahre lang bestandenem excentrischen Scotom, vorübergehender totaler Obscuration, Bildung disseminirter apoplectischer Heerde mit allgemeiner Netzhauthyperämie und leichter Amblyopie ohne Sehfeldbeschränkung (noch im März 1873), erst nach weit vorgeschrittenem Verfall seiner Function, Anfangs 1874, intraoculäre Druckzunahme zeigt. Jedenfalls haben also die beiderseits vorgefundenen Circulationsstörungen auch rechterseits eine Zeitlang ohne Beimischung glaucomatöser Symptome bestanden. Aber nicht bloss die lange Dauer dieser retinalen Gefässerkrankungen, sondern auch der Charakter und Ursprung derselben musste für ein selbstständiges Gefässleiden der Netzhaut sprechen, dessen Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen der exquisiten Arterio-sclerose und den Zeichen erhöhter Spannung des Aortensystems (diastol. Geräusch, verstärkter zweiter Aortenton) sehr nahe lag. Auch die schon frühzeitig aufgetretene rechtsseitige Sehnervenatrophie kann, wie eben die ophthalmoskopische und ein Blick auf den mikroskopischen Querschnitt (Fig. 4) lehrt, keine durch die glaucomatöse Excavation bedingte sein. Dieser hohe Grad von Atrophie, wo eben nur noch Spuren von Nervenfasern zu entdecken, würde in keinem Verhältnisse stehen zu der 8—9 Monate bestandenen Amaurose, sie dürfte sich vielmehr ebenfalls auf extraoculare Gefässerkrankung zurückführen lassen und zwar zunächst auf den nachweisbaren entzündlichen Process und die starke Verdickung der Adventitia der Arteria centralis retinae, resp. der benachbarten bindegewebigen Septa, die durch Compression den Schwund der Nervenfasern, also durch chronische interstitielle Neuritis, erzeugt haben. Dass dieser Reizzustand des einen grösseren Gefässes neben fettiger Degeneration anderer kleiner Gefässe und Capillaren sehr wohl bestehen kann, wird klar, wenn man sich die verschiedenen Stadien des

atheromatösen Processes vergegenwärtigt. Endlich sprechen die eigenthümlichen mikroskopischen Veränderungen der innern Netzhautschichten gegen die primäre Entwickelung eines glaucomatösen Processes. Die hier nachgewiesene enorme Bindegewebswucherung mit degenerativer Hypertrophie der Nervenfasern, die bekanntlich seit den ersten Arbeiten von Virchow*), H. Müller**) und Schweigger***) vielfach beschrieben worden sind, verbunden mit Extravasaten, Körnchenzellen, verfetteten Gefässen und Capillaren, bilden eine so characteristische Gruppe von Erscheinungen, die zwar nicht gerade, wie H. Müller noch angenommen und nunmehr durch eine zahlreiche Reihe von Fällen widerlegt ist†), ein specifisches Product des Morb. Brightii ist, aber jedenfalls sofort an einen allgemeinen Krankheitsprocess des Circulationsapparats erinnert. Offenbar sind die Veränderungen der Gefässwände, deren verminderte Elasticität, Brüchigkeit und die dadurch bedingten vielfachen Haemorrhagien von wesentlichem Einflusse auf den degenerativen Netzhautprocess, indem von den hämorrhagischen Heerden aus der erste Anstoss zu einer bindegewebigen Wucherung der innern Netzhautabschnitte gegeben worden. Ein grosser Theil dieses Processes freilich und namentlich die Verwachsungen zwischen der Pars ciliaris, resp. der Ora serrata mit der Linsenkapsel ist jüngeren Datums und zum Theil als das Product des entzündlich glaucomatösen Anfalles anzusehen; allein es würde sich dabei immer nur um eine graduelle Steigerung und weitere Ausbreitung eines bereits längst ausgesprochenen und durch die frühere ophthalmoskopische Untersuchung nachgewiesenen ent-

*) Archiv f. path. Anat. X. 1. 180.
**) Arch. f. Ophth. IV. 2.
***) Arch. f. Ophth. VI.
†) Roth, Arch. f. path. Anat. 50. 1. 197.

zündlichen Processes handeln; ja ich möchte nicht einmal jene Adhäsionen zwischen der Pars ciliaris retinae und dem Linsenäquator ausschliesslich als Folge des Glaucoms auffassen, wenn ich mich an vereinzelte Erfahrungen über den Operationsverlauf mancher senilen Cataracte und den ihnen folgenden, durch die Lage der Narbe nicht zu erklärenden Netzhautablösungen erinnere.

Ob nun die Hypertrophie und die eigenthümlichen Ausbuchtungen der Nervenfasern ebenfalls entzündlichen Ursprunges oder die fettige Veränderung der Axencylinder das Primäre sei, wird auch hier, wie in vielen andern Fällen, dahin gestellt bleiben müssen; dass ähnliche Veränderungen des Axencylinders auch innerhalb der Markscheiden der Opticusfasern sich hier vorfinden, liesse sich auf die mechanische Wirkung einer innerhalb des Opticusstammes stattgehabten Compression, ähnlich wie nach Verletzungen*), zurückführen.

Kann also nach dem Ergebniss der klinischen und anatomischen Erscheinungen und mit Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes auf dem noch erhaltenen linken Auge nicht gezweifelt werden, dass hier in unserem Falle die degenerativen Veränderungen der Gefässe und Substanz der Netzhaut dem glaucomatösen Processe vorangegangen sind, so ist es auch klar, dass es sich dann nicht um eine zufällige Coincidenz mit Glaucom handeln kann, dass vielmehr ein innerer Zusammenhang zwischen beiden, allmälig in einander übergegangenen Processen vorhanden sein müsse.

Von den wichtigsten Factoren des intraoculären Druckes sehen wir hier den einen, den Gefässtonus der Netzhaut, in der ausgedehntesten Weise vermindert, wir finden in einem frühen Krankheitsstadium, wo die Function noch relativ wenig beeinträchtigt ist, Jahre lang be-

*) S. Berlin, Arch. f. Ophth. XIII. 2. 292.

stehende Dilatation der Netzhautgefässe, während der andere Factor, der allgemeine Blutdruck, dem verstärkten 2. Aortentone, der vermehrten Spannung der Arteria radialis und endlich der Beschaffenheit der Arteria centralis retinae nach zu urtheilen, entschieden erhöht war. Wenn schon mit dieser Anordnung die Ursache zur allmäligen Zunahme des intraocularen Druckes gegeben ist, so ist es klar, dass derselbe mit der Zunahme der Widerstände in den kleineren Verzweigungen und Capillaren wachsen muss und dieser Widerstand wird hier repräsentirt durch den fortschreitenden degenerativen Process in den Retinalgefässen, wodurch eine grosse Zahl derselben und der Capillaren aus dem Gefässapparat der Netzhaut — ohne dass bei der bekannten Isolirtheit der Netzhautgefässe ein Ersatz durch Anastomosen gegeben ist — ausgeschaltet ist. Begreiflicherweise wird dadurch die in das Venensystem abfliessende Blutmenge vermindert und dadurch die Spannung in den zuführenden grösseren Zweigen der Centralarterie und in letzterer selbst zunehmen. Einen analogen Vorgang sehen wir bei Nierenschrumpfung, wo secundäre arterielle Druckerhöhung nach vermindertem Blutabfluss zu Stande kommt (Traube)*).

Durchmustere ich meine weiteren Beobachtungen über die Entwickelung des Glaucoms, so schien mir in einzelnen Fällen, wo die allgemeinen senilen Veränderungen der Individuen eine Verminderung des Gefässtonus wahrscheinlich machten, plötzliches Hinzutreten von Circulationshindernissen im Venensystem von wichtiger ätiologischer Bedeutung.

Die 75jährige Frau F. aus Görlitz, welche anderweitig im Jahre 1865 behufs künstlicher Maturation ihrer rechtsseitigen Cataract einer Iridectomie (nach

*) Ges. Beiträge 1871. II. 1030.

unten) mit Kapseldiscision unterworfen worden, extrahirte ich am 24. Februar 1868 rechterseits bei vollkommener Linsentrübung durch den Linearschnitt nach unten, wobei die alte Kapselnarbe der Entkapselung und Linseneinstellung grosse Schwierigkeiten entgegensetzte. Die Conjunctiva sowohl, welche bei wiederholt versuchter Fixation einriss, als ihre Gefässe, deren Verletzung ein die vordere Kammer ausfüllendes Hyphaema folgte, waren sehr brüchig. Ein ziemlich derber Nachstaar ($S = \frac{1}{20}$), den ich nicht direct angreifen mochte, bestimmten mich später (Juni 1868) zu einer neuen Iridectomie, übrigens ohne nennenswerthen Einfluss auf das Sehvermögen; das Auge war auch im nächstfolgenden Jahre in demselben Zustande, als ich (Mai 1869) die linksseitige Linearextraction (nach oben) verrichtete. Operation und Heilung waren hier glatt verlaufen, $S = \frac{1}{2}$ geworden und die Operirte von da ab in ungestörter Gebrauchsfähigkeit ihres Sehvermögens. Im November desselben Jahres wurde sie von einer schweren, doppelseitigen Pleuritis mit reichlichem Erguss befallen und während der Resorption traten im Januar 1870 Thrombose der rechten Vena suphena und crunalis mit allmälig zunehmendem Oedem beider Schenkel und Eiweiss im Urin auf. Dabei klagte die Kranke über drückende Empfindungen im rechten Auge, es zeigten sich an demselben Trübung des Humor aq. mit dichten Beschlägen der hintern Hornhautwand, glaucomatöse Härte und absolute Amaurose. Da ich die Patientin nicht bloss vor ihrer Erkrankung wiederholt zu sehen und zu untersuchen, sondern auch während letzterer selbst mit zu beobachten Gelegenheit gehabt, so konnte es für mich nicht zweifelhaft sein, dass das rechtsseitige acute Glaucom

sich erst in der letzten Zeit, jedenfalls nicht vor der Pleuritis entwickelt habe. Da sowohl die Consistenzvermehrung des Bulbus als auch die Schmerzen im Laufe der nächsten Wochen noch zunahmen und das sonst sich bessernde Allgemeinbefinden immer wieder störten, so musste der Bulbus im April enucleirt werden. Sein Glaskörper war in eine dunkelbraune, grösstentheils aus Blutgerinseln bestehende Flüssigkeit verwandelt, die nicht abgelöste Netzhaut mit zahlreichen blutigen Flecken besetzt, Gefässverstopfungen makroskopisch weder in dieser noch der Aderhaut zu bemerken. Leider war eine weitere Untersuchung des in Müller'sche Lösung gelegten, aber durch massenhafte Pilzbildung zerstörten Bulbus nicht möglich und wenn wir uns hier nur an die unzweifelhaften klinischen und anatomischen Thatsachen halten, so sehen wir in einem aphakischen, mit einem ungewöhnlich breiten Colobom versehenen Auge, das, wie ich nochmals hervorhebe, weder durch einen chronisch-iritischen Process noch etwa durch retro-iritische Schwartenbildung verändert war, unter dem Einflusse eines sehr ausgebreiteten Hindernisses im venösen System (grosses pleurit. Exsudat und Venenthrombose) ein typisches entzündliches Glaucom sich entwickeln, dem, wie ich nicht zweifle, die intraoculäre Haemorrhagie vorangegangen ist. Der Process der Venenthrombose war übrigens bei der Patientin, die sich allerdings nach der Enucleation wohler befand, damit nicht erloschen. Im Mai zeigte sich wieder eine strangartige Verdickung der rechten Vena basilica und Vena brachialis mit entzündlicher Infiltration der Ellbogen- und Oberarmhaut, bald darauf entwickelte sich Thrombose der rechten Vena jagularis, während cerebrale Erscheinungen (Hallucinationen und Delirien) sich erst im Laufe des Monats Juli einstellten, wo ich die Patientin nicht mehr sehen

konnte. (Das linke Auge war bis zum Tode gut geblieben.)

Solche ausgebreiteten thrombotischen Processe beschränken ihre Wirkungen begreiflicherweise nicht bloss auf die Folgen der verstopften Gefässabschnitte, sondern als Ausdruck einer Allgemeinschwäche, einer Verlangsamung der Circulation und der venösen Stauung werden sich ihnen auch in entfernteren Organen, wie im Auge, Circulationsstörungen und Stauungen anschliessen, welche man bei den experimentellen Venenunterbindungen (Memorsky, Adamük, Leber)*) vergebens sucht. Dazu kommt, dass mit der ausgedehnteren Dauer der thrombotischen Circulationsströmung resp. Unterbrechung, die sich bei den Experimenten an Thieren auf höchstens mehrere Minuten erstreckt, die Uebertragung der aus letzteren gezogenen Schlüsse noch weniger zulässig erscheint.

Immerhin genügen, wie auch aus dem letzterwähnten Falle hervorgeht, zur Erzeugung des Glaucoms selbst sehr ausgebreitete Compressionserscheinungen der Körpervenen nicht; es muss noch ein zweiter Factor, der sonst unter normalen Verhältnissen die etwaigen Folgen der venösen Stauung auf den intraocularen Druck auszugleichen vermag, pathologisch verändert sein, die Resorptionsfähigkeit, d. h. die Integrität der intraocularen, also auch der Netzhautgefässe selbst. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle besonders von entzündlichem Glaucom um alte, zum Theil hinfällige Individuen handelt, so verdienen, glaube ich, diese beiden Momente: mehr oder weniger ausgebreitete Circulationshindernisse und intraoculare

*) Leber, Handbuch für Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II. 1. 352.

Gefäss- resp. Gewebserkrankungen, insofern letztere nämlich ein Resorptionshinderniss oder Resorptionsbeschränkung erzeugen, von klinischer Seite gewiss die grösste Beachtung. Die Thatsache der praeexistirenden Gefässerkrankungen und Haemorrhagien der Netzhaut bei gewissen Formen von Glaucom sind bekanntlich so wenig neu, wie der Name Glaucoma haemorrhagicum; auch finden sich vereinzelte gut beobachtete Falle von allgemeinen Circulationsstörungen mit Netzhauthämorrhagien und Glaucom*), allein dass diese Kategorie von den übrigen Glaucomformen aus therapeutischen Rücksichten „abgezweigt" wird, scheint mir dem Wesen des Processes nach und andrerseits gegenüber unseren sonstigen mangelhaften Kenntnissen über die Aetiologie des entzündlichen Glaucoms nicht nothwendig zu sein, und gerade diese Formen lassen den Einfluss eines Circulationshindernisses auf den intraocularen Druck übersehen.

Unter den oft erwähnten Erkrankungen der Netzhautgefässe genügt bisweilen, wie folgender Fall zeigt, eine einfache, den intraocularen Druck sonst weniger beeinflussende Secretionsvermehrung zur Entstehung der Glaucoms.

Carl Vietze, 61 Jahre, aus Görlitz, früher gesund, bemerkte am 1. Februar 1870 nach heftigen Erbrechen, das sehr stürmisch aufgetreten sein soll, eine hochgradige Sehschwäche seines bis dahin gesunden linken Auges. Bei der ersten Vorstellung am 14. Februar erkennt er mit letzteren Finger in 4'. — Sehnerv ganz verschleiert, stark hyperämisch, ohne Grenzen gegen die getrübte

*) v. Graefe, Arch. f. Ophth. XV. 3. 194. Pagenstecher, Arch. f. Ophth. XVII. 2. 113. Hirschberg, Bericht über die Augenkl. 1871.

Netzhaut, die Gefässe der letzteren abnorm verbreitert, geschlängelt; auf der Macula lutea grössere Apoplexien zum Theil in der Resorption begriffen, hinter diesen erscheint das Netzhautgewebe undurchsichtig, glänzend weiss, zum Theil strahlig; an dem übrigen äusseren Abschnitt der Netzhaut ebenfalls mehrere apoplectische Heerde; am innern Abschnitte kleinere Apoplexien in der Umgegend der Gefässe. Trotz wiederholter Blutentziehungen, Laxantien u. s. w., S. am 13. März kaum $\frac{1}{50}$ und auch in den nächsten Wochen unverändert; am 24. April frische Iritis linkerseits mit hinteren Synechien am unteren Pupillarrande, angeblich nach einer Erkältung auf einer Reise entstanden; 4 Tage später, nachdem bereits die Rückbildung des iritischen Processes eingeleitet war, heftiger glaucomatöser Anfall mit Trübung der brechenden Medien, Sehfelddefect nach innen und innen-oben, S. Finger in einigen Fuss. Auch nach der Iridectomie wiederholte Druckschwankungen mit bleibender erhöhter Consistenzvermehrung ohne Schmerzempfindung und Erkennen von Fingern in 4—5'. Die Netzhautextravasate nach der Iridectomie vermehrt.

Hier bewirkte die iritische Exsudation durch Secretionsveränderung und Vermehrung des Humor aqueus ein Missverhältniss zwischen Secretion und Resorption, als dessen Ursache wir die präexistirenden Ernährungsstörungen der Netzhaut betrachten dürfen.

Die Prognose solcher Fälle von Glaucoma haemorrhag. wird zunächst von der In- und Extensität der retinalen Gefässerkrankung abhängen, während jener andere, die Secretion vermehrende Factor für den Erfolg der Iridectomie weniger ins Gewicht fällt.

Aber abgesehen vom haemorrhagischen Glaucom finden wir auch sonst bisweilen — und ich komme damit auf den

ersten, Eingangs erwähnten Fall zurück — dem Ausbruche des sogenannten typischen entzündlichen Glaucoms so schwere Respirations- und Ernährungsstörungen vorausgehen, dass man unmöglich den ursächlichen Connex der beiden Affectionen von der Hand weisen darf.

Ein eclatantes Beispiel dieser letzteren Art liefert der folgende Fall von entzündlichem Glaucom, dessen Entstehung ich mir ebenfalls aus der plötzlichen und hochgradigen Störung des Antagonismus zwischen Secretion und Resorption erkläre.

Der 72jähr. Gottfr. Neuberg aus Görlitz, dessen rechtes Auge phthisisch ist, leidet seit Jahren an Emphysem mit asthmatischen Anfällen und quälendem Husten. Während einer Exacerbation der letzteren im Herbste fiel es ihm am 10. November 1872 auf, dass das bis dahin gesunde linke Auge „neblig" sah, zu diesem Nebel gesellten sich am selben Tage Schmerzen im Auge und der ganzen linken Kopfhälfte, während das Sehen progressiv schlechter wurde. Am 11. November, Abends, fand ich den Kranken lebhaft fiebernd, an quälendem Husten und Verdauungsstörungen leidend. Am linken Auge: Lidödem und leichter Oedem der Conjunctiva, lebhafte subconjectivale Injection, der Bulbus hart, herabgesetzte Empfindlichkeit der Cornea, Iris verfärbt, erweitert und starr, Humor aqueus trübe und der Hintergrund verschleiert. Defect der innern Sehfeldshälfte, S. Finger in 5'. Am 12. November: Rechtsseitiges pneumonisches Infiltrat des oberen und mittleren Lappens. — Temp. 39,2. — Iridectomie nach oben, nach deren Ausführung die Iris sich contrahirt; nach weiterer Entleerung der Humor aqueus, Hornhautcollaps und unvollkommene Wiederherstellung der vorderen Kammer. Trotz des ununterbrochenen Hustens und des durch zunehmende Schwäche bedingten mangelhaften Lid-

schlusses*), der ein in den nächsten Tagen sich entwickelndes Hornhautinfiltrat am unteren Abschnitte verschuldet, erfolgfe vollständige Heilung, nachdem auch vom 13. November ab eine Resorption des pneumonischen Infiltrats eingeleitet war.

Ich könnte noch einen ähnlichen Fall anführen, den ich erst nach Ablauf des entzündlichen glaucomatösen Processes untersucht und der sich nach näher eingezogenen Erkundigungen während einer acuten ausgedehnten Pleuritis entwickelt hat. Repräsentiren auch diese erwähnten 6 Fälle unter 89 (an 63 Individuen) von primärem Glaucom nur eine geringe Quote, so erschienen sie mir, nicht als casuistische Raritäten, mittheilenswerth, sondern weil derartige wiederholt auftauchende Beobachtungen zu einer weiteren Untersuchung des Gefässapparates einerseits und des Einflusses plötzlicher Circulationsstörungen andererseits beim Glaucom auffordern. Sie erklären, um kurz zu recapituliren, den genetischen Zusammenhang zwischen erhöhtem allgemeinen Blutdrucke und Glaucom bei praeexistirenden intraocularen (Netzhaut) Gefässkrankheiten, sei es dass die Erhöhung des Blutdruckes durch primäre Erkrankung des Gefässapparates oder durch ein ausgedehntes Respirationshinderniss zu Stande gekommen ist**).

---

*) Selbstverständlich wurde hier der Druckverband, den ich übrigens nach allen Glaucomoperationen in derselben Form wie nach Extractionen anlege, besonders bewacht.

**) Ueber den Einfluss des erhöhten Exspirationsdruckes auf die intraocularen und speciell die Netzhautgefässe vergl. Donders (Arch. f. Ophth. XVII, 1. 80 seq.). Ob übrigens in den hier geschilderten und ähnlichen Fällen von acuten schweren Respirationskrankheiten noch ausserdem eine verminderte Energie der Orbicularis, des compensirenden Schutzes gegen den erhöhten Exspirationsdruck, supponirt werden muss, scheint mir für die hier vorliegende Frage von dem Zusammenhange zwischen Respirationshindernissen und intraocul. Druckzunahme unwesentlich.

Gelingt es nun, eine solche Abhängigkeit des Glaucoms von präexistirenden intra- oder extraocularen Circulationsstörungen häufiger nachzuweisen, dann wird man die besondere Classification „Secundärglaucom" aufgeben und annehmen müssen, dass das sogenannte typische Glaucom — das entzündliche vor Allem — ebenfalls secundär sei, oder man wird zugeben müssen, dass, wenn Hypersecretion auf der einen Seite und verminderte Resorptionsfähigkeit auf der andern Seite das Wesentliche, Primäre des glaucomatösen Processes repräsentiren, jene mit nachweissbaren Gefässkrankheiten und den Folgen von Circulationsstörungen zusammenhängenden Glaucomformen, welche in besonders anschaulicher Weise das Zustandekommen und Wesen des Processes erklären, in erster Reihe die Bezeichnung eines genuinen Glaucoms verdienen. Ich habe es deshalb vermieden, die oben erwähnten Fälle mit präexistirenden Netzhauthämorrhagien Secundärglaucom zu nennen.

Berlin, Februar 1875.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Hartn. 2. VII.

Fettig degenerirte Nervenfasern aus den innersten Schichten der durch haemorrhagische Retinitis und Glaucom veränderten Netzhaut.

a Keulenförmige Ausbuchtung.

c Kleinere varicöse Verdickung in Verbindung mit fettig degenerirten Ganlienzellen.

Fig. 2. Hartn. 2. VII.

a Stark erweitertes Capillargefäss aus derselben Netzhaut mit körnigem pigmentirtem Inhalte.

b Kleineres, zum Theil collabirtes Capillargefäss mit fettigem Detritus gefüllt und einen Körnchenzellenhaufen (e) einschliessend.

c Fettig degenerirtes Capillargefäss, dessen Verlauf und Verzweigungen (i, i) stellenweise aus feinen Fettpünktchen besteht.

Fig. 3. Hartn. 2. IV.

Querschnitt des atrophischen Opticus desselben enucleirten Bulbus.

a Arteria centralis retinae mit zelliger Wucherung und Verdickung der Adventitia, r. Vena centralis retinae. Die septa (s) erheblich verdickt, die meisten derselben ganz leer.

Zur Casuistik des Netzhautglioms.

Von

Dr. M. Landsberg in Berlin.

Hierzu Tafel IV.

Das sorgfältigere Studium des Netzhautglioms hat unter Anderem auch das beachtenswerthe Resultat geliefert, dass das relative Vorkommen dieser Affection, in Deutschland wenigstens, verhältnissmässig geringe Schwankungen zeigt. So berechnet Hirschberg*) nach dem v. Graefeschen Material die relative Häufigkeit auf 0,05 pCt.; nach einer Statistik aus der Arlt'schen Klinik*) kamen 5 auf 8451; bei Hirschberg**) selbst 3 auf 5428 und bei Mooren***) 4 auf 5768 Augenkranke. Ich selbst habe unter 8145 Augenkranken in Görlitz 4 einseitige Gliome beobachtet, so dass die Häufigkeitsziffer nach diesen Beobachtungen zwischen 0,05—0,069 pCt. liegen würde. Von diesen Fällen nun habe ich 3 in den verschiedensten Stadien operirt und 2 von ihnen verdienen schon des therapeutischen Erfolges wegen eine besondere Erwäh-

---

*) Markschwamm der Netzhaut. S. 164.

**) Klinische Beobachtungen von V. Hirschberg. 1874.

***) Ophthalmiatr. Mittheilungen aus dem Jahre 1873.

nung. Ein dritter, 3jähriger Knabe, im Stad. fungorum mit Secundärknoten am Schädel operirt, starb nach 3 Monaten, während ein 4. Fall, 4jähriger Knabe, mit grossem Ciliarstaphylom, ohne äusserlich sichtbare Secundärausbreitung am Schädel, 4 Wochen nach Aufnahme dieses Befundes spontan zu Grunde ging.

1. Robert C., 3 Jahr, aus Wigandsthal (Schlesien), ein kräftiger, wohlgenährter und rothwangiger Knabe, der stets gesund gewesen, stammt von gesunden Eltern. Die Mutter, die früher ein Kind mit Spina bifida geboren, hat während der Schwangerschaft ungewöhnlich viel Kummer und Aufregungen gehabt, sie hat dieses Kind selbst und besonders sorgfältig gepflegt und berichtet bei der ersten Vorstellung desselben am 4. Mai 1869, dass sie bereits in seinem ersten Lebensjahre einen „gelben Schein" in seinem linken Auge bemerkt, aber zufällig vor einigen Wochen erst die totale Blindheit des letzteren constatirt habe.

Der linke Bulbus zeigt: keine Beweglichkeitsbeschränkung, keine Protrusion, er fühlt sich härter an als der rechte; am innern Scleralabschnitte einzelne stärker injicirte Muskelgefässe, Gewebe und Function der Iris normal, klare brechende Medien. Mit blossem Auge schon entdeckt man den aus der Tiefe der Pupille hervorschimmernden bekannten, gelben, metallisch glänzenden Reflex, der von der nach vorn gedrängten Netzhaut stammt. Letztere bildet eine unregelmässige, aus einzelnen Buckeln bestehende Geschwulst, auf deren Oberfläche gröbere Gefässe und deren Ramificationen zu verfolgen sind. Die ganze innere Oberfläche der Geschwulst sieht nach der Axe des Bulbus zu, verengert sich nach hinten trichterförmig und erscheint hier nur durch einen schmalen senkrechten Spalt geschieden. Die einzelnen Buckel mit der Loupe betrachtet, gelblich gefleckt, entsprechen ungefähr der Aequatorialgegend der Netz-

haut, 3 grössere, durch tiefe Einschnitte geschiedene, liegen innen, resp. aussen und aussen unten, 2 flachere am oberen Abschnitte der Netzhaut. Am 8. Mai 1869 wird die Enucleatio bulbi cum neurectomia verrichtet und misst das Opticusstück, dessen durchaus normale Beschaffenheit constatirt wurde, 11 Mm.

Der Bulbus misst in der optischen Axe 22 Mm., in der horizontalen 22,5*) und in der verticalen 21,5 Mm. Die trichterförmig abgelöste Netzhaut, nur durch einen schmalen Strang mit dem Sehnerven verbunden, zeigt in ihrem vorderen Abschnitte die oben erwähnten Knoten von 6—4 Mm. Durchmesser, welche mikroskopisch die bekannte Structur des Glioms mit beginnendem fettigem Zerfall an einzelnen Punkten der Oberfläche zeigen. Statt einer ausführlicheren Beschreibung des bekannten anatomischen Befundes resp. des negativen Befundes an den übrigen Organen des Bulbus führe ich kurz den Bericht des Herrn Prof. Waldeyr an, dem ich das Präparat übersandt: „Der Tumor retinae ist ein Glioma fibrosum, offenbar in einem noch frühen Stadium, denn die gliofibröse Wucherung beschränkt sich auf die vorderen Retinalabschnitte". Der Knabe, den ich 5 Jahre lang unausgesetzt beobachten konnte, ist gegenwärtig, fast 6 Jahre nach der Operation, körperlich und geistig gut entwickelt und trägt seit 2½ Jahren ein künstliches Auge.

Der zweite Fall von Heilung verdient wegen seiner Ausbreitung und seiner sonstigen anatomischen Eigenthümlichkeiten einer ganz besonderen Erwähnung: Die 6jährige Bertha Liebig aus Sprottau, jetzt in Berlin, wurde mir am 6. Januar 1873 zum ersten Male vorgestellt. Sie stammt von gesunden Eltern und ist selbst bis zum August 1872 stets gesund gewesen. Um

---

*) Die Sclera war in der Aequatorialgegend bis auf 0,7 Mm. verdünnt.

diese Zeit wurde von letzteren ein „Schein" in der Tiefe des linken Auges bemerkt, und bei geschlossenem rechten Auge nur hell und dunkel deutlich unterschieden. Erst im December desselben Jahres wurde das linke Auge geröthet und schmerzhaft. Ich constatirte am 6. Januar 1873 Status glaucomatosus des linken Auges (mässige Ciliarinjection ohne grosse Lichtscheu, Mydriasis mittleren Grades, Trübung des Humor aqueus und Härte des linken Bulbus), keinen Exophthalmus, keine Bewegungsstörungen, einen aus der Tiefe des Auges stark schillernden Reflex, welcher von der in einen grösseren, reichlich vascularisirten fast bis an die hintere Wand des Linsensystems reichenden Buckel umgewandelten Netzhaut ausgeht. Die Geschwulst nimmt vorzugsweise die innere Hälfte der Netzhaut ein und reicht hier bis zur Ora serrata heran. Grosse Lampe wird noch in 1—2' erkannt. Erst am 7. Mai wird das Kind, das inzwischen die Masern überstanden hat, zur Enucleation wieder gebracht. Die gliöse Degeneration reicht jetzt am innern Abschnitt bis an die Aequatorialgegend der Linse. Der steinharte Bulbus wird am 8. Mai mit gleichzeitiger Resection eines 8 Mm. langen Stückes des Sehnerven enucleirt. Er misst in der optischen Axe 25 Mm. in der horizontalen 24 und in der verticalen Axe 24 Mm. In der unteren Hälfte des durch einen Horizontalschnitt halbirten Bulbus (Fig. A) befindet sich die Hauptmasse (tu) der Geschwulst, welche den mittlern Raum zwischen der hintern Linsenkapselfläche und Opticusinsertion in einer Ausdehnung von 14 Mm. Länge und 10 Mm. Breite einnimmt, während sie sich mit der Pars ciliaris retinae, die allein von der ganzen Retina noch das gröbere normale Aussehen bewahrt hat, flügelförmig zu beiden Seiten und parallel der Zonula zinnii sich ausbreitet. Aber auch in die Substanz des Sehnerven, der eine starke Druckexcavation zeigt, setzt sich jene Masse,

4 Mm. weit, als speckig-graues Infiltrat fort; der Sehnerv selbst ist bis auf 5 Mm. verdickt. Die Geschwulst selbst, eine weiche, gelblich graue Masse, besteht aus einzelnen Läppchen, in welche zahlreiche, sandkorngrosse verkalkte Punkte eingesprengt sind. Die obere, in der Geschwulstentwickelung weniger vorgeschrittene Netzhauthälfte (Fig. B.) stellt eine strangförmige mit einzelnen Knötchen besetzte Masse dar, welche vorn in einer Ausdehnung von 10 Mm. mit der seitlichen Linsenkapsel fest verwachsen ist und sich ebenfalls unmittelbar in die Sehnervensubstanz fortsetzt. Die mikroskopische Beschaffenheit weicht kaum von den vielfach publicirten Beschreibungen ab: Körnchenzellen, zum Theil in fettiger Umbildung begriffen, und von zahlreichen Capillaren durchzogen, sind in einer sehr sparsamen kurzfaserigen Grundsubstanz eingebettet, welche letztere nur in den jüngeren Abschnitten (der oberen Hälfte A) der Geschwulst, wo sich übrigens die einzelnen Netzhautschichten ebenfalls nicht mehr unterscheiden lassen, reichlicher und gleichzeitig derber entwickelt ist. Den anatomisch wichtigsten Punkt bildet hier offenbar die Ausbreitung des Glioms im Sehnerven, wo die Afterbildung, wie Fig. 1—3 zeigen, verschiedene Wege einschlagen kann. Fig. 2, ein Querschnitt an der Grenze der gliösen Sehnerven-Infiltration zeigt die relativ frühe Zerstörung der Septum-Scheide (s), obschon das eine septum a eine eben erst beginnende Entwickelung von Gliomzellen zeigt. Einen andern, seltneren Weg der Verbreitung sehen wir in Fig. 1 repräsentirt, wo die „maiskolbenförmig" wuchernden Gliomknoten (gl) bis an das Lumen des Vena centralis (v) reichen und das Anfangsstück derselben mit Gliomzellen erfüllen, während das Innere der Arteria centralis retinae frei ist. Eine zweite Veränderung an den Opticusgefässen, wenigstens in unmittelbarer Nähe der Insertion des Opticus, ist die

Verdickung und stellenweise gliöse Wucherung in der Gefässwand. Einen derartigen exquisiten gliösen Heerd sehen wir (Fig. 1 x) in der Wand der Vena centralis, der sich in sie unmittelbar aus der äusseren Umgebung fortsetzt. Die Wände der Arteria centralis sind, obschon die Gliomzellen (gl) ebenfalls ihrer Adventitia dicht anliegen, auf Längs- wie auf Querschnitten von Gliomzellen frei; dagegen finde ich auf dem Querdurchschnitte einer kleineren Arterie aus der Gegend der Opticusscheide (Fig. 3) in der Nähe eines Gliomknotens die benachbarten Gliomzellen a unmittelbar in die Adventitia des Gefässes eindringen.

Eine andere Eigenthümlichkeit im Gegensatze zu der intensiven Zerstörung des Opticus — wenigstens eines 4 Mm. langen Stückes — bietet hier die völlige Integrität der Chorioidea, deren innere Oberfläche mit einzelnen abgebröckelten Fragmenten der Geschwulstoberfläche bedeckt ist. Epithelzellen sowohl wie Stroma, sternförmige Zellen und Gefässe zeigen sich überall gut entwickelt und nur vielfache hämorrhagische Stellen mit übrigens noch gut erhaltenen Blutkörperchen lassen auf die stattgefundene Circulationsbehinderung schliessen.

Auch dieses Kind, dass ich nun 1¼ Jahre nach der Operation beobachte, ist bis jetzt frei von einem Recidiv geblieben und darf als geheilt betrachtet werden*). Es würde sich dieser Fall als zweiter dem von v. Graefe operirten und von Hirschberg**) beschriebenen Falle von Gliom mit dort freilich „mikroskopischem" Secundärknoten des Sehnerven anschliessen.

Bei einer zu so allgemeiner und rascher Ausbrei-

---

*) Das Kind trägt seit nunmehr 1¼ Jahren ein künstliches Auge, ist am 18. November 1874 in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt worden und befindet sich jetzt (Ende Juli 1875) vollkommen gesund.

**) l. c. p. 19.

tung tendirenden Geschwulstbildung, deren frühzeitiges Erkennen überdies durch die eigenthümliche Localität der Affection und durch das Alter der Individuen so sehr erschwert wird, sind selbst ganz vereinzelte Fälle von dauernder Heilung für die Beurtheilung der Malignität der Krankheit äusserst wichtig. Allein die Zahl der durch die Operation des Netzhautglioms dauernd geheilter Fälle hat in den letzten Jahren so entschieden zugenommen, dass wir uns in der That, namentlich mit Berücksichtigung der günstig verlaufenen Fälle mit Secundärknoten, der Hoffnung hingeben dürfen, auf die Malignität dieser Affection und der Mortalität des kindlichen Alters durch dieselbe noch weiter günstig einzuwirken.

Endlich will ich noch eine Erscheinung erwähnen, die mir in beiden vorstehend angeführten Fällen aufgefallen ist und die den weniger Erfahrenen leicht unnöthige Sorgen bereiten kann. Es ist die durch die ausgedehntere und festere Narbenbildung in der Spitze das Orbitalkegels bedingte Formveränderung der Weichtheile der Orbita, welche letztere in meinen beiden Fällen vollständig begrenzte, rundliche Hervordrängungen (an 1—2 Stellen) gebildet und im Stadium der Anaemie der Kinder leicht eine Recidivgeschwulst vortäuschen konnten. Das künstliche Auge gleicht übrigens diese Unregelmässigkeiten der Form der Orbita sehr bald vollständig aus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. A untere, Fig. B obere Hälfte des durch einen Horizontalschnitt halbirten linken Bulbus mit Glioma retinae et meri-optici in natürl. Grösse.

tu intraoculare Gliommasse, welche in beiden Abschnitten nach vorn bis an die hintere Wand der Linse reicht und fächerförmig sich nach der Zonula zinnii zu ausbreitet.

oi Graue gliose Infiltration des n. opticus.

c Verfettete, von der Geschwulstoberfläche abgelöster Gliompartikelchen, welche die innere Oberfläche der Aderhaut bedecken.

Fig. 1. Längsdurchschnitt der Centralgefässe des Opticus-Glioms· Verbreitung von Gliomknoten gl bis an den Anfang der Vena centralis retinae (v), deren Inneres zum Theil mit Gliomzellen (gl') besetzt ist. Bei x gliöse Wucherung in der Adventitia der Vene. Das Lumen der Arteria centralis retinae (a) frei; einfache Verdickung der Adventitia. Vergrösserung $^{1}/_{250}$.

Fig. 2. Querdurchschnitt des N. opticus, an der Grenze der gliösen Infiltration. In a vereinzelte Gliomzellen, während die benachbarte Wand s das Septum b von Gliomzellen dicht besetzt und erfüllt ist. Vergrösserung $^{1}/_{250}$.

Fig. 3. Querschnitt einer kleineren Arterie des gliös degener. Opticus mit beginnender Entwickelung von Gliomzellen (a a a) in der Adventitia. Vergrösserung $^{1}/_{250}$.

Beobachtungen an einem mit doppelseitiger Cataract geborenen, erfolgreich operirten Kinde.

Von

Prof. Dr. A. v. Hippel*).

Während es schwerlich gelingen wird, auf dem Wege der physiologischen Untersuchung oder des Experimentes festzustellen, ob die Vorstellung des Raumes uns angeboren oder durch Erfahrung erworben ist, Beobachtungen an Blindgeborenen, die später sehend wurden, mithin für diese Frage immer nur von untergeordneter Bedeutung sein können, ergeben sie doch nach manchen anderen Richtungen hin recht interessante Resultate, welche die Veröffentlichung eines neuen derartigen Falles wohl rechtfertigen dürften, um so mehr, als die darauf bezügliche Literatur im Ganzen noch recht dürftig ist. Von wichtigeren hierher gehörigen Beobachtungen liegen mir neben den beiden allgemein bekannten und genann-

---

*) Das Manuscript dieser Arbeit wurde am 15. April d. J., vor Erscheinen des ersten Heftes von diesem Jahrgang des Archivs eingereicht und es konnte daher die in dem letztern enthaltene Mittheilung von Hirschberg über denselben Gegenstand von dem Herrn Verfasser nicht mehr berücksichtigt werden.

Die Redaction.

ten von Cheselden*) und Wardrop**) im Original vor noch die von Ware***), Home†) und Franz††), ferner ein Referat über die von Trinchinetti†††), während mir leider die von Nunneley, welcher Stumpf*†) in seinem Buche erwähnt, nicht zugänglich gewesen ist. — Andere Fälle, die nur ein untergeordnetes Interesse beanspruchen können, sind von Janin, Beer, Daviel, Platner veröffentlicht. Indem ich mir vorbehalte, am Schluss meiner Arbeit auf die Mittheilungen der erstgenannten Autoren noch etwas näher einzugehen, wende ich mich zunächst der Besprechung des Falles zu, den ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Derselbe betrifft ein Kind aus Lauenburg i. Pommern, welches wegen doppelseitigen angeborenen Staars von seinen Eltern Prof. Jacobson zugeführt und von diesem behufs genauer, wissenschaftlicher Beobachtung in meine Klinik geschickt wurde.

Pauline C., 4 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher Heirathen unter Blutsverwandten sehr häufig vorgekommen sind; auch ihre Eltern waren nahe mit einander verwandt (Oheim und Nichte). Patientin besitzt noch 5 ältere Geschwister, von denen die vier ersten vollkommen gesund sind. Das jüngste Kind, ein Knabe, soll mit normalen Augen geboren sein und die beiden ersten Jahre seines Lebens gut gesehen haben; dann entzündete sich unter starker Röthung und reichlichem Thränenfluss erst das eine und kurze Zeit darauf auch

*) Philosoph. Transact. 1728. p. 447.
**) Philosoph. Transact. 1826. p. 529.
***) Philosoph. Transact. 1801. p. 382.
†) Philosoph. Transact. 1807. p. 83.
††) Philosoph. Transact. 1841. VI. p. 59.
†††) Archives des sciences phys. et natur. de Genève. Tom. VI. p. 336.
*†) Ueber den psychologischen Ursprung der Raumvorstellung. Leipzig, 1873. p. 289.

das andere Auge, und das Sehvermögen nahm so erheblich ab, dass das Kind nicht mehr allein umhergehen konnte. Nach zweimonatlicher Dauer des Leidens wurde Patient einem Augenarzt in einer benachbarten Stadt zugeführt und von diesem gleichzeitig auf beiden Augen operirt, allerdings ohne Erfolg, denn es trat Erblindung ohne Lichtschein ein. Die Mutter des Knaben, welche die Reise während der Gravidität unternommen, erkrankte in Folge der Gemüthsbewegung, sodass sie mehrere Wochen das Bett hüten musste. Einige Monate darauf wurde Patientin geboren: ein im Uebrigen vollkommen entwickeltes, ausgetragenes Kind, aber mit cataractöser Trübung beider Linsen behaftet. Etwa ein halbes Jahr später starb die Mutter an einem chronischen Lungenleiden.

Patientin, die am 29. Mai 1874 in meine Klinik aufgenommen wurde, ist ein geistig ungewöhnlich entwickeltes Kind von normalem Körperbau und hat bisher keine Krankheiten durchgemacht. Trotz ihres jugendlichen Alters giebt sie auf alle Fragen verständige Antworten und findet ein besonderes Vergnügen daran, mit sich die verschiedensten Versuche anstellen zu lassen, über die ich weiter unten berichten werde.

Was zunächst den Zustand ihrer Augen betrifft, so erscheinen dieselben von normaler, dem Lebensalter angemessener Grösse; der vordere Abschnitt ein wenig ectatisch, die Sclera etwas bläulich, der intraoculare Druck normal. Iris: grünlich-braun gefärbt; Pupillen, ursprünglich sehr eng, durch Atropin in mittlerem Grade erweitert, aber nicht ad maximum dilatirbar. Linsen beiderseits getrübt, von weiss-bläulicher Farbe. Die Trübung ist nicht gleichmässig, im unteren Theile stärker ausgesprochen, als im oberen, wo die vorderen Rindenschichten nicht völlig undurchsichtig scheinen.

Sehr auffallend ist die Art der Augenbewegungen:

ohne irgend ein Bestreben zur Fixation zu zeigen, rollen die Bulbi in unregelmässiger Weise schwankend hin und her, bald nach aussen, bald nach innen, besonders aber nach oben, wo sie dann unter den leicht herabhängenden oberen Lidern fast verschwinden. Ab und zu treten ohne nachweisbare Veranlassung ganz eigenthümliche Bewegungen auf: als ob jedes Auge einem eigenen, besonderen Innervationsimpulse folgte, dreht es sich unabhängig vom anderen in den verschiedensten Richtungen. Es entstehen dadurch Combinationen von Augenstellungen, die wir sonst niemals beobachten: Divergenz nach oben und unten, dann wieder Convergenz des einen Auges bei geradeaus gerichtetem Blicke des anderen etc. Dieselben bestehen nicht etwa längere Zeit hindurch unverändert, sodass wir sie auf abnorme Contractionszustände der Augenmuskeln zurückführen könnten, sondern verschwinden nach wenigen Augenblicken, um anderen, ebenso ungewöhnlichen Platz zu machen. — Nur dann, wenn man der kleinen Patientin in einem dunkelen Raume ein Licht nahe vorhält, bemerkt man an den Augen eine geringe Tendenz zur Fixation; sie machen zwar auch noch oft pendelnde oder zitternde Bewegungen, haben aber doch das deutliche Bestreben, sich nach der Lichtquelle einigermassen hinzuwenden, so lange dieselbe unbeweglich bleibt. Bei abwechselnder Annäherung und Entfernung hört dagegen der Impuls zur Fixation sofort auf und die unregelmässigen Bewegungen treten wieder ein.

Zunächst versuchte ich nun den Grad des vorhandenen Sehvermögens in der Weise zu bestimmen, dass ich in 20 Fuss Entfernung eine Lampe aufstellte und die Flamme abwechselnd durch einen Schirm verdeckte und wieder frei liess. Patientin gab jedesmal richtig an, wenn das Licht erschien und zwar ebenso gut mit jedem Auge allein, als mit beiden. — Bewegte ich die Lampe

nach verschiedenen Richtungen, so bezeichnete sie mit der Hand die Seite, nach welcher ich sie hinführte; auffallend war mir dabei, dass sie die seitlichen Stellungsveränderungen viel schneller und sicherer angab, als die verticalen.

Wurde die Kleine mit dem Rücken gegen ein Fenster gestellt und die Hand vor ihren Augen hin und hergeführt, so sah sie die Bewegung derselben sicher bis auf 2 Fuss Entfernung, erkannte innerhalb dieser Distance jeden stärker Licht reflektirenden Gegenstand als solchen (Glas, Teller, Löffel etc.) nnd bezeichnete ihn als „Spiegel", und unterschied weisse Gegenstände (Taschentuch, Papier) von gefärbten. Erstere nannnte sie richtig „weiss", letztere ohne Rücksicht auf die Farbe „dunkel". — Ob sie fähig war, Farben zu unterscheiden, liess sich mit Sicherheit nicht ermitteln, da sie die Namen derselben nicht kannte; es ist mir indessen aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil sie nicht einmal den Unterschied in der Helligkeit der Farben richtig zu beurtheilen schien. So erklärte sie z. B. dunkeles Roth für heller als helles Grün.

Eine richtige Schätzung der Entfernung war nur innerhalb sehr beschränkter Grenzen bei ihr vorhanden. Hielt man ihr ein helles Object innerhalb eines Abstandes von 2 Fuss vor die Augen, so gab sie richtig an, ob sich dasselbe in ihrer unmittelbarsten Nähe oder etwas weiter entfernt befand. Genau zu lokalisiren vermochte sie es indessen nicht, denn bei der Aufforderung, den Gegenstand schnell zu berühren, fuhr sie mit der Hand bald darüber hinaus oder daran vorbei, bald taxirte sie die Entfernung zu gering und nur ausnahmsweise traf sie gerade auf denselben herauf. Es machte dabei keinen Unterschied, ob man ihr ein Auge verband oder beide frei liess, denn sie zeigte auch nicht das geringste Bestreben, das Object zu fixiren. Es scheint mir daher

nicht unwahrscheinlich, dass sie die starke Annäherung desselben gar nicht vermittelst ihres Gesichtes, sondern vermöge ihres ausserordentlich feinen Gefühls wahrnahm. Zur Stütze meiner Ansicht möchte ich anführen, dass schon Burdach*) auf die besondere Feinheit des Fühlsinnes bei Blindgeborenen aufmerksam gemacht hat, vermöge deren auch die leiseren Eindrücke, welche die Aussendinge durch den Druck der Atmosphäre auf die Oberfläche ihres Körpers machen, wahrgenommen werden, ehe sie noch mit ihm in Berührung kommen."

Obgleich der Tastsinn der Patientin, besonders in den Fingerspitzen, bis zu einem wirklich erstaunlichen Grade ausgebildet war, so vermochte sie mitunter doch nicht allein mit seiner Hülfe Gegenstände, die man ihr in die Hand gab, zu erkennen. Sie half sich dann in der verschiedensten Weise aus der Verlegenheit. Als ich sie z. B. eines Tages ein Glas berühren liess und sie dasselbe nicht gleich erkannte, klopfte sie mit dem Finger daran und benannte es bei dem klingenden Ton sofort richtig; ähnlich verfuhr sie bei einem Wachsstockbecher, den sie nach dem Ton des Bleches für eine „Sparbüchse" erklärte. — Liess sie in anderen Fällen auch dies Mittel im Stiche, so nahm sie Geruch und Geschmack zu Hülfe, um sich ein Urtheil zu bilden.

Zunächst lag mir daran, die Kleine für die nach ausgeführter Operation anzustellenden Sehversuche vorzubereiten; ich bemühte mich daher, sie mit einer Anzahl von Objecten soweit sicher vertraut zu machen, dass sie sie bei der Berührung sofort erkannte und richtig benannte. Den Anfang machte ich mit einer Kugel und einem Würfel von Holz; sie unterschied beide leicht von einander und bezeichnete erstere als „Apfel, Apfelsine", auf die Benennung des letzteren verfiel sie nicht.

*) Burdach: Blicke ins Leben. 1844. Bd. III. p. 35.

Sobald ich ihr aber die richtigen Namen nannte, meinte sie: „Damit macht man so", rollte die Kugel längs der Erde und liess den Würfel, wie beim Spiele, aus der Hand fallen. — Weiter lehrte ich sie Schlüssel, Ring, Taschenmesser, Teller, Glas, Löffel, Hut und noch eine Reihe anderer Gegenstände sicher erkennen und benennen, was ihr bei ihrem vortrefflichen Gedächtnisse recht leicht wurde. — Sehr merkwürdig war mir bei der sonstigen Intelligenz des Kindes das Anfangs gänzlich mangelnde Urtheil über die Grössenunterschiede zweier Objecte. So erklärte sie z. B. von 2 Schlüsseln, deren einer eine Länge von 12 Cm., der andere eine solche von 7 Cm. hatte, letzteren für den grösseren; eine Kugel von 5½ Cm. Durchmesser für kleiner, als einen Würfel von 2½ Cm. Kante. Als ich ihr einen runden hölzernen Stab von 43 Cm. Länge und 1 Cm. Dicke und eine Bleifeder in die Hand gab, bezeichnete sie den Stab als länger, die Bleifeder aber als dicker. Ueber die Länge der Gegenstände orientirte sie sich übrigens so, dass sie dieselben an einem Ende umfasste und dann zwischen den Fingern der anderen Hand hindurch zog.

Im Gegensatz zu der Unsicherheit in Bezug auf Beurtheilung der Grössenverhältnisse stand die Präcision, mit welcher das Kind Unterschiede in der Schwere zweier Objecte angab, nachdem es dieselben nur einen Augenblick in den Händen abgewogen; selbst geringe Gewichtsdifferenzen wurden regelmässig bemerkt. — Um zu ermitteln, wieweit die Kleine im Stande war, Gegenstände zu erkennen, die den ihr bekannten in der Form ähnlich, im Stoff aber unähnlich waren, gab ich ihr zunächst eine Glaskugel von der Grösse der hölzernen, die ich früher gebraucht, in die Hand. Sogleich fragte sie: „läuft die auch durch die ganze Stube, wenn ich sie hinwerfe?" erkannte sie also als runden Körper, verfiel aber nicht auf das Wort „Kugel", das sie sofort aus-

sprach, als ich sie die schon bekannte hölzerne berühren liess. Den aus Holz gefertigten Würfel benannte sie stets richtig, sobald sie mit dem Finger einmal seine scharfen Kanten und glatten Flächen berührt hatte, dagegen erkannte sie einen kleineren, aus Knochen gearbeiteten, mit abgerundeten Kanten nicht als solchen; es schien ihr auch nicht einmal, wie bei der Kugel, die Aehnlichkeit der Form aufzufallen. Aus dem Mitgetheilten dürfte demnach wohl hervorgehen, dass die lediglich durch das Gefühl gewonnenen Vorstellungen von Körperformen bei dem Kinde in einem nur verhältnissmässig geringen Grade entwickelt waren.

Am 2. Juni wurde in tiefer Narcose auf dem linken Auge eine vorsichtige Discision der Linsenkapsel gemacht, da mit grösster Wahrscheinlichkeit ein wenigstens theilweise verflüssigter Linseninhalt diagnosticirt war. Sofort bei Eröffnung der Kapsel trat ein Theil der Cataract in Form einer milchigen Flüssigkeit aus, verursachte eine diffuse Trübung des Humor aqueus und verbreitete sich in der ganzen vorderen Kammer, sodass die Iris vollständig verschleiert erschien. Da die Nadel schnell zurückgezogen wurde, so entleerte sich nur wenig Kammerwasser und es konnte, ohne Gefahr die Iris zu verletzen, am unteren Cornealrande mit einer Lanze ein Einstich gemacht und durch die lineare Wunde der Rest des Humor aqueus sammt den darin suspendirten Linsentheilchen entfernt werden. Nach kurzer Compression des Auges mit einem Ballen Charpie sammelte sich schnell wieder etwas Kammerwasser an und aus der Kapselwunde traten Stückchen getrübter Linse, die sammt dem Humor aqueus durch Lüften der Wunde nochmals entleert wurden. — Atropin. Druckverband. Nach 12 Stunden wurde der Verband zum ersten Mal entfernt; die vordere Kammer war wieder hergestellt, der Humor aqueus klar, weitere Linsentheile

schienen nicht ausgetreten zu sein; Pupille fast so weit, wie vor der Operation, keine Synechien, Linse in ihrem Volumen nachweisbar verkleinert, aber noch die ganze Pupille ausfüllend; geringe Injection, kein Schmerz. — In den nächsten 3 Tagen schritt die Resorption der Linse ohne alle Entzündungssymptome von Seiten der Iris so rapid weiter fort, dass im oberen Theil der Pupille sich bereits eine kleine, schlitzförmige Stelle zeigte, an der man den klaren Glaskörper sah.

Eigenthümlich war dabei das Verhalten der Augen, als ich das operirte mit seitlicher Beleuchtung betrachten wollte. Dasselbe floh sofort in den inneren Winkel bis fast hinter die Carunkel, das andere correspondirend in den äusseren und blieb hier fest stehen, so lange die intensive Beleuchtung anhielt, während die Augen bisher immer, auch bei der Untersuchung, in der früher geschilderten unregelmässigen Weise hin und her bewegt wurden. Gleichzeitig sagte die Kleine ganz ungefragt: „Heute ist das Licht sehr hell." — Sehversuche wurden noch nicht angestellt, da ich erst noch eine Aufhellung des Pupillargebietes in grösserer Ausdehnung abwarten wollte; die Augen blieben dauernd verbunden. — Am 9. Juni hatte Patientin viel geweint; bei Abnahme des Verbandes erschienen die Conjunctivae stark injicirt und bereits am Nachmittag brach beiderseits eine acute Conjunctivitis mit mässigem Lidödem und starker Eitersekretion aus. Trotz consequenter Application von Eisumschlägen und täglichem Touchiren mit Sol. arg. nitr. hielt die Entzündung während der nächsten 3 Wochen ziemlich unverändert an und auch die Resorption der Linse schien, soweit man es bei der hochgradigen Lichtscheu beurtheilen konnte, keine nennenswerthen Fortschritte mehr zu machen. Wegen starker Schwellung der oberen Uebergangsfalten beschloss ich dieselben mit Arg. nitr. mite zu touchiren, chloroformirte zu dem

Zwecke die Kleine und verband damit zugleich eine genaue Untersuchung des operirten Auges. Dieselbe ergab, dass die Kapselwunde sich vollkommen geschlossen hatte, dabei war die Linse erheblich geschrumpft, nur noch eine mässige Menge eingedickter Rinde vorhanden, an einzelnen Stellen der Kapsel grell weisse, Cholestearin enthaltende Auflagerungen. Trotz der Verkleinerung der Linse füllte sie fast die ganze Pupille aus, welche sich auf Atropin nur wenig erweiterte, obgleich keine Synechien bestanden. — Nach mehrfach wiederholtem Touchiren mit Arg. nitr. mite nahm Injection, Schwellung der Conjunctiva und Eitersecretion schnell ab, sodass am 11. Juli zu einer abermaligen Operation des linken Auges geschritten werden konnte. Von einer Wiederholung der Discision war natürlich bei der Beschaffenheit der Linse kein Erfolg zu erwarten und es wurde daher in tiefer Narcose sofort die lineare Extraction, verbunden mit Iridectomie nach oben ausgeführt. Die Entfernung des grössten Theiles der ziemlich consistenten Rinde gelang leicht, sodass das eigentliche Pupillargebiet fast vollkommen klar wurde und nur am unteren Rande der alten und in der neuen Pupille einige wenige Rindenreste zurückblieben. Die Wundheilung verlief in normaler Weise; zum Wechseln des Verbandes wurde Patientin jedesmal chloroformirt, um das vorzeitige Zustandekommen von Gesichtswahrnehmungen bei ihr sicher auszuschliessen.

Am 18. Juli konnte der erste Sehversuch angestellt werden: Bei verbundenem rechten Auge liess ich in einem verdunkelten Zimmer, in welchem ein Normalsichtiger alle Gegenstände noch deutlich erkannte, Patientin auf einen Stuhl setzen, entfernte den Verband vom linken Auge und forderte sie auf, mir zu sagen, ob und was sie sähe. Sie öffnete einmal halb die Lider, das Auge machte einige rollende Bewegungen, die Kleine

gab Zeichen von Unruhe und Unbehagen, schloss dann sofort fest das Auge und war durch kein Zureden zu bewegen, dasselbe abermals zu öffnen. Mit zusammengekniffenen Augenlidern und ängstlichem Gesichtsausdruck sass sie regungslos da, antwortete auf die Frage, was sie sähe: „Nichts!" und begann, als ich dieselbe wiederholte, heftig zu weinen; erst nachdem das Auge verbunden war, beruhigte sie sich wieder. — Nach 3 Tagen wiederholte ich den Versuch. Patientin weinte diesmal nicht mehr, vermochte das Auge aber immer nur auf Augenblicke zu öffnen, wobei dasselbe rollende Bewegungen machte und sich, sobald man sie aufforderte auf irgend Etwas hinzusehen, meistens in den äusseren Winkel stellte. Selbst eine wenig intensive Beleuchtung schien ihr noch sehr unangenehm zu sein. — Auf die Frage, ob sie Etwas sähe, antwortete sie diesmal: „ja," auf die weitere Frage: „was?" „das weiss ich nicht." Als ich darauf die geöffnete Hand vor ihrem Auge von rechts nach links hin- und herbewegte, sagte sie: „das rührt sich." Gefragt: „wie?" antwortete sie wieder: „Das weiss ich nicht."

Ein Taschentuch wurde ihr nun in ca. 8" Entfernung vorgehalten und sofort von ihr als „hell" bezeichnet. Auf die Frage, ob das Helle nahe oder weit von ihr wäre, erwiederte sie: „weit, aber das kann man reichen." Als ich das Tuch langsam von ihr entfernte, folgte sie mit der Hand demselben nach. Führte ich dasselbe von rechts nach links und wieder zurück und fragte sie nach der Art der ausgeführten Bewegung, so ahmte sie dieselbe richtig mit der Hand nach, brachte ich es aber von oben nach unten und umgekehrt, so erwiederte sie stets auf die Frage nach der Richtung, in der sie es sich bewegen sähe: „das weiss ich nicht." Zwei Tage später wurden die Versuche mit demselben Resultat wiederholt. Am 25. Juli hielt ich der Patientin

einen Schlüssel, den sie früher oft in Händen gehabt und bei der Berührung stets sofort erkannt hatte, in ca. 6" Entfernung vor das Auge; sie sah ihn, wusste ihn aber nicht zu benennen. Bei der Aufforderung, den Gegenstand jetzt in die Hand zu nehmen, griff sie so weit, als sie mit ausgestrecktem Arm reichen konnte, tastete dann, als sie ihn nicht fand, hin und her, und begann schliesslich zu weinen. — Es wurde nun der Versuch gemacht, sie die ihr wohlbekannte Wärterin im Zimmer aufsuchen zu lassen, während dieselbe unbeweglich an einer Stelle stand. Die Kleine öffnete einen Augenblick die Augenlider, rollte die Augen hin und her, schloss die Lider sofort wieder fest und ging dann mit vorgestreckter Hand, wie völlig blind, den Kopf etwas vorgebeugt, auf das leiseste Geräusch achtend, im Zimmer umher, ohne Anfangs die Wärterin zu finden. Endlich in ihre Nähe gekommen, blieb sie stehen, streckte tastend die Hand aus und berührte die Hand der Wärterin, worauf sie sofort deren Namen aussprach. Gefragt, woran sie dieselbe erkenne, antwortete sie: „wenn ich die Hand anfasse."

Am 27. Juli fand ich beim Wechseln des Verbandes das Auge stark injicirt, in Thränen gebadet und so lichtscheu, dass jede Untersuchung unmöglich gemacht wurde, bis ich Patientin chloroformirte. Als Ursache dieser Veränderung ergab sich eine ziemlich heftige Iritis mit Exsudation auf die vordere Irisfläche ausgehend von einem kleinen quellenden Rindenstück am unteren inneren Theile des Pupillarrandes. Ordo: Atropin, Cataplasmen, Calomel. Während der Monate August und September musste ich wegen eines Umbaues meiner Klinik die kleine Patientin in der Stadt unterbringen und konnte in dieser Zeit keine weiteren Experimente mit ihr anstellen, da ich selbst mich auf Reisen befand. Anfangs October nahm ich sie wieder

in meine Anstalt auf. Die Iritis war unterdessen vollständig zurückgegangen, keine Spur von Injection mehr vorhanden, trotzdem zeigte das Sehvermögen keine nennenswerthe Besserung und es bestand noch eine ganz auffallende Empfindlichkeit gegen Licht, sodass Patientin selbst im verdunkelten Zimmer nach der Schutzbrille verlangte. Von Fixation war auch noch keine Rede; die Augen machten fortwährend unregelmässige rollende Bewegungen, wenn auch vielleicht nicht in ganz so hohem Grade wie früher. Dem entsprechend fehlte auch noch immer jede Taxe für die Entfernung eines vorgehaltenen Objectes. Eine genaue Untersuchung des linken Auges konnte erst vorgenommen werden, als Patientin behufs Operation des rechten am 15. October tief chloroformirt wurde. Dabei zeigte sich, dass das ganze Pupillargebiet von einer erheblich dicken, allerseits mit dem Pupillarrande der Iris verwachsenen Cataracta secundaria eingenommen wurde, die ein feineres Sehvermögen unmöglich machen musste. Da Atropin schon früher wirkungslos geblieben und eine Discision bei der Dicke der Membran unsicher war, so wurde eine kleine Iridectomie nach unten ausgeführt, wobei die Festigkeit der Adhäsionen zwischen Kapsel und Iris recht zu Tage trat. Bei Trennung derselben ergoss sich etwas Blut in die vordere Kammer und es gelang nicht, durch Streichen mit dem Löffel über die Cornea dasselbe vollständig zu entfernen.

Auf dem rechten Auge wurde wegen der grossen Enge der Pupille und der etwas festeren Beschaffenheit der Linse gar kein Discisionsversuch gemacht, sondern gleich zur linearen Extraction nach oben geschritten. Die Operation verlief im Uebrigen normal, es blieb aber eine Anzahl kleiner, nicht ganz reifer Rindenstückchen zurück, die zum Theil hinter die Iris getreten waren. Um Iritis und Verwachsung des Pupillarrandes mit den-

selben zu vermeiden, wurde nach Ansammlung des Humor aqueus gleich noch eine kleine Iridectomie nach unten gemacht, sodass die Pupille jetzt die Form eines senkrecht stehenden Schlitzes bekam. Die Heilung verlief auf diesem Auge in ganz normaler Weise, indessen bildete sich eine dünne Cataracta secundaria aus; auf dem linken organisirte sich aus dem ergossenen Blut eine ziemlich dicke Schwarte, welche die neue, nach unten angelegte Pupille wieder verschloss.

Am 29. November wurde wieder ein Sehversuch angestellt. Patientin öffnete unter einer Schutzbrille nun die Augen schon besser als früher und schien ab und zu ein vorgehaltenes Object für einen Augenblick zu fixiren; die Unregelmässigkeit der Augenbewegungen war nicht mehr so hochgradig wie vorher; das Sehvermögen des rechten Auges hatte erheblich zugenommen, sodass sie eine Anzahl von grösseren ihr vorgehaltenen Objecten, die sie früher schon gesehen, ohne Besinnen richtig benannte. Zu Irrthümern über den Grad des vorhandenen Sehvermögens gab das unglaublich feine Gehör der Kleinen wiederholt Veranlassung, welche aus dem geringsten Geräusch, das man mit einem ihr genäherten Gegenstande verursachte, denselben sofort erkannte, ohne ihn zu sehen. — Die Fähigkeit, ein vorgehaltenes Object richtig zu lokalisiren, fehlte noch immer vollständig; fast stets griff Patientin daran vorbei, begann dann sofort zu weinen und schloss die Augen oder wandte den Kopf ab, wenn man sie aufforderte, den Versuch zu wiederholen.

Am 2. December konnte beiderseits zur Operation der Cataracta secundaria geschritten werden. Rechts wurde dieselbe mittelst Discision ausgeführt und es gelang, in die Membran eine Oeffnung etwa von der Grösse einer normalen Pupille zu schneiden, in welche sofort der Glaskörper eintrat. Bei der dicken Schwarte des

linken Auges wurde die Discision gar nicht weiter versucht, sondern nach Anlegung einer kleinen Cornealwunde mit der Lanze mittelst des scharfen Hakens ein Loch in dieselbe eingerissen. Es erfolgte auf beide Operationen fast gar keine Reaction, die Injection blieb ausserordentlich mässig und schon am dritten Tage konnte der Verband fortgelassen werden. Auffallend war in den nächsten Tagen noch eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht, die es unmöglich machte, mit der Patientin Sehversuche anzustellen. Entfernte man selbst in einem ganz dunkelen Zimmer, das nur durch einen Wachsstock erleuchtet wurde, die Schutzbrille, so flohen die Augen sofort unter die oberen Lider und blieben hier unbeweglich stehen.

Am 9. December war endlich die Lichtscheu soweit geschwunden, dass das Kind die Brille ablegen und das Licht eines trüben Wintertages ohne Beschwerden ertragen konnte. Bei den jetzt angestellten Versuchen machte sich eine erfreuliche Veränderung sowohl hinsichtlich der Bewegungen der Augen, als auch in Bezug auf den Grad des Sehvermögens bemerkbar. Während bisher, sobald man der Patientin irgend ein Object vorhielt, die Augen beinahe unausgesetzt im inneren oder äusseren Winkel standen, fast völlig von den oberen Lidern bedeckt, oder in der Anfangs erwähnten Weise hin und her gerollt wurden, begannen sie jetzt das Bestreben nach einer richtigen Einstellung zu zeigen, wenn auch unregelmässige Bewegungen dazwischen noch häufig vorkamen. In Uebereinstimmung damit bezeichnete Patientin fast alle die Gegenstände, die sie früher nur beim Betasten erkannt hatte, richtig, wenn sie sie nur einmal genau betrachtet hatte (Ring, Schlüssel, Hut, Teller, Glas etc.). Sie unterschied genau einen leeren Teller von einem anderen, in den ich einige Fäden Charpie gelegt hatte und bemerkte, dass in einem Glase Wasser

war, allerdings erst dann sicher, als ich das Wasser etwas in Bewegung setzte. Gefragt, wie hoch das Wasser im Glase stehe, verwerthete sie nicht den Gesichtseindruck, den sie davon erhielt und gab die Höhe nicht etwa aussen am Glase an, sondern mit den Worten: „das werde ich Dir gleich zeigen", fuhr sie von oben längs der Innenfläche mit dem Finger herunter, bis sie das Wasser erreichte. Trotz dieser beträchtlichen Steigerung des Sehvermögens blieb die Fähigkeit der richtigen Lokalisirung selbst naher Objecte fast noch ebenso mangelhaft, wie früher.

Um zu entscheiden, bis zu welchem Grade Patientin im Stande war, jetzt mittelst des Gesichtes sich Vorstellungen von Körperformen zu machen, legte ich ihr den Würfel und die Kugel vor, die sie früher so oft in Händen gehabt, und fragte sie, was das wäre. Sie vermochte die Körper weder richtig zu benennen, noch irgendwie ihre Form zu beschreiben; es blieb mir sogar sehr zweifelhaft, ob sie dieselben überhaupt nur als verschieden von einander erkannte. Zu einem sicheren Urtheil darüber konnte ich indessen nicht gelangen, da sie bei mehrfacher Wiederholung dieses Versuches an verschiedenen Tagen die Frage, ob ihr die vorgelegten Gegenstände in ihrem Aussehen gleich erschienen, bald bejahte, bald verneinte. Es bestätigte sich also auch in unserem Falle die Richtigkeit der bekannten von Molyneux und Locke aufgestellten Hypothese.

Obgleich, wie ich schon früher erwähnte, Patientin die Namen der Farben nicht kannte, schien es mir doch wünschenswerth, zu ermitteln, in wie weit sie jetzt Unterschiede zwischen den einzelnen zu bemerken und zu beurtheilen vermochte. Zu dem Zwecke legte ich ihr einen Bogen schwarzen Papiers vor, auf dem sich Streifen Papier von 10 Cm. Länge und 3 Cm. Breite befanden in den Farben: Zinnoberroth, Scharlachroth, Orange, Hellgelb, Grün, Blau, Violett, Carminroth, Purpur, Weiss

und fragte sie, was sie sähe. Die Antwort lautete: „Papiere, helle und dunkele." Die weitere Frage, ob ihr die hellen alle gleich erschienen, verneinte sie. Nun forderte ich sie auf, immer den Streifen fortzunehmen, den sie für den hellsten hielte und mir denselben in die Hand zu legen. Nach kurzem Besinnen nahm sie zuerst den gelben, dann den grünen, weissen, orange, zinnoberrothen, scharlachrothen, endlich den carminrothen (diesen bezeichnete sie mit dem Ausdruck: „ein Bischen hell") und sagte dann: „jetzt sind nur noch dunkele da." Als ich den am wenigsten dunkelen von ihr ausgesucht wünschte, gab sie mir den blauen mit den Worten: „nun ist nur noch dieser eine da", wobei sie den violetten aufhob. Den purpurrothen Streifen schien sie auf schwarzem Grunde gar nicht zu sehen. — Gefragt, ob die hellen oder dunkelen Papiere ihr besser gefielen, antwortete sie ohne Besinnen: „die hellen", ebenso erklärte sie einen weissen Bogen Papier für hübscher als den schwarzen. — Diesen Versuch wiederholte ich an 8 verschiedenen Tagen und jedesmal mit demselben Resultat.

Ein Experiment, welches Franz mit seinem Patienten angestellt, versuchte ich auch in unserem Falle: Auf einen Bogen weissen Papiers zeichnete ich mit dicken Linien ein schwarzes Kreuz und hielt denselben in 1 Fuss Entfernung der Patientin war. Das Vorhandensein des Kreuzes schien nicht bemerkt zu werden, wenigstens gab sie auf die Frage, ob sie etwas auf dem weissen Bogen sähe, eine verneinende Antwort. Als ich am nächsten Tage den Versuch wiederholte, sagte sie: da ist Etwas darauf," wies aber, als ich sie aufforderte, mir mit dem Finger die Stelle zu zeigen, auf einen ganz weissen Theil des Bogens. Ob sie das Kreuz wirklich nicht gesehen oder es nur beim Aufsuchen mit dem Finger wieder falsch lokalisirt hatte, liess sich nicht sicher ermitteln. Jedenfalls wies sie bei mehrfacher

Wiederholung des Versuches immer wieder auf unrichtige Stellen.

Mit einigen Worten muss ich noch der vortheilhaften Veränderung in der Gemüthsstimmung der kleinen Patientin erwähnen, welche sich nach der letzten Operation in auffälliger Weise bemerkbar machte; während sie von der ersten Operation an bei allen Sehversuchen missgestimmt gewesen war, erschien sie jetzt stets heiter und freute sich über jede richtige Antwort, die sie gab, ohne bei Irrthümern, wie vorher, zu weinen. Mit zunehmender Besserung des Sehvermögens schien die Freude an dem neu gewonnenen Sinne sich bei ihr einzustellen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung, welche nur in tiefer Narsose ausführbar war und selbst so noch ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten bot, ergab anscheinend normale Papillen mit etwas engen Arterien; im Glaskörper beiderseits eine Anzahl flockiger Trübungen.

Am 19. December wurde Patientin auf Wunsch ihrer Angehörigen nach Hause entlassen. 3½ Monate später erhielt ich durch ihren Vater die erste Nachricht über ihr Ergehen, der mir auf eine Anzahl an ihn gerichteter Fragen folgende Mittheilungen machte:

„1. Die zitternden und rollenden Bewegungen der Augen haben noch nicht ganz aufgehört, erfolgen aber immer mit beiden Augen nach derselben Seite; einen Gegenstand fest zu fixiren, ist die Kleine noch nicht im Stande.

2. Sie geht selbst in ganz unbekannten Räumen ohne Hilfe der Hände sicher umher.

3. Einen Gegenstand, den man ihr nahe vorhält, trifft sie meistens mit der Hand, jedoch nicht ganz sicher.

4. Gegen sehr helles Licht ist sie noch immer empfindlich.

5. Die Gesichter der einzelnen Personen kann sie noch nicht unterscheiden, dagegen sieht sie durch das Fenster Personen, welche auf der Strasse gehen.

6. Die verschiedenen Farben kennt und unterscheidet sie sicher."

Nach Mittheilung der Krankengeschichte und der einzelnen an dem Kinde angestellten Beobachtungen und Experimente halte ich es für geboten, die Resultate derselben zusammenzufassen, soweit diese mit einiger Sicherheit sich feststellen lassen und sie mit denen zu vergleichen, über welche andere Autoren berichten. Bei weitem das grösste Interesse scheint mir in unserem Falle das Verhalten der Augenbewegungen vor und nach der Operation in Anspruch zu nehmen, da es vielleicht geeignet sein dürfte, in dem Streite der Nativisten und Empiristen den letzteren als wichtige Stütze ihrer Ansicht zu dienen. — Bekanntlich nehmen Jene, als deren wesentlichsten Vertreter wir E. Hering nennen können, an, dass für beide Augen ein anatomisch präformirtes Bewegungscentrum existire, die associirten Augenbewegungen mithin nicht durch Uebung und Erfahrung erworben, sondern angeboren seien, während ihre Gegner, an deren Spitze Helmholtz steht, behaupten, dass die Gesetze, nach denen dieselben erfolgen, „nicht auf mechanisch wirkende anatomische Einrichtungen begründet sein können, da nachweisbar zu Gunsten von optischen Zwecken von allen diesen Gesetzen der Augenbewegungen Ausnahmen unter dem Einflusse willkürlicher Anstrengungen eintreten können."

*) Helmholtz, Physiol. Optik, p. 799.

Eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden streitenden Parteien nimmt Donders ein, der im Anschluss an die Darwin'sche Theorie einen besonderen Werth auf die Erblichkeit legt, „welche im Geschlechte fixirt, was durch Gewohnheit und Uebung in dem Individuum gewirkt ist"*), ohne jedoch den wesentlichen Einfluss der individuellen Uebung und Erfahrung auf die Augenbewegungen in Abrede zu stellen.

Um womöglich auf experimentellem Wege darüber zur Klarheit zu gelangen, ob ein für beide Augen gemeinschaftliches Innervationscentrum existire und wo dasselbe zu suchen sei, stellte E. Adamük Versuche an Hunden an, deren Resultate er dahin zusammenfasst, „dass beide Augen eine gemeinschaftliche motorische Innervation haben, welche von den vorderen Hügeln der Corpora quadrigemina ausgeht. Der rechte von diesen Hügeln regiert die Bewegungen beider Augen nach links und der linke die beider Augen nach rechts. Durch die Reizung der verschiedenen Punkte jedes Hügels kann man mannigfaltige Bewegungen hervorrufen, aber immer mit beiden Augen zu gleicher Zeit und in derselben Richtung"**). Hieraus schliesst Adamük, „dass beide Augen in Betreff der Bewegungen ein untheilbares Ganzes darstellen."

Die mangelnde Berechtigung, einen so weit gehenden Schluss aus diesen Experimenten zu ziehen, haben bereits Donders***) und Samelsohn†) nachgewiesen, ich brauche daher auf diesen Punkt nicht mehr näher einzugehen. Würden indessen selbst die Versuche Adamük's Ansicht rechtfertigen, so dürften deren Ergebnisse meiner Meinung nach keineswegs ohne Weiteres vom Hunde

*) v. Graefe's Archiv, Bd. XVIII, Abth. II, p. 160.
**) Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1870, No. 5, pag. 65.
***) l. c., pag. 163.
†) v. Graefe's Archiv, Bd. XVIII, Abth. II, p. 142 u. f.

auf den Menschen übertragen werden, dessen Gehirn sowohl der anatomischen wie der physiologischen Untersuchung so ausserordentliche Schwierigkeiten bietet, dass unsere Kenntniss von der Funktion der einzelnen Theile nur eine höchst mangelhafte ist. Eine derartige Uebertragung scheint mir um so weniger zulässig, als selbst nicht einmal bei allen Thieren die Bewegung der Augen in gleichmässiger Weise vor sich geht; so besitzt z. B. das Chamäleon, wie schon Samelsohn*) erwähnt, die Fähigkeit, jedes Auge unabhängig vom anderen zu bewegen. Wirklich gefördert kann die Streitfrage nur werden durch Beobachtungen am Menschen und in dieser Hinsicht halte ich unseren Fall für besonders wichtig, da er lehrt, dass, so lange binoculare Fixation oder associirte Bewegungen keinen besonderen Vortheil für das Sehen gewähren, neben diesen auch solche vorkommen können, die jedes Auge allein, unabhängig vom anderen ausführt. Dass wir es in der That mit derartigen Bewegungen zu thun hatten und nicht etwa mit Stellungsanomalien, die durch pathologische Contractionszustände der Muskeln bedingt waren, ergiebt sich unmittelbar aus der grossen Mannigfaltigkeit der ungewöhnlichen Stellungen. Bald divergirten beide Augen nach oben, bald nach unten; bald stellte sich ein Auge soweit nach innen, dass es fast hinter der Carunkel verschwand, während das andere zitternd und schwankend in der Mittellinie stehen blieb oder gleichfalls stark convergirte, und dazwischen erschienen dann wieder eine Zeit lang associirte Bewegungen, die anscheinend ebenso zwecklos, wie die anderen ausgeführt wurden. Höchst interessant war es nun zu beobachten, wie nach Beseitigung der getrübten Linsen und mit allmälig zunehmendem Sehvermögen die eben geschilderten ungewöhnlichen Augen-

*) l. c. p. 151.

stellungen immer seltener eintraten und statt ihrer sich das Bestreben, ein Object zu fixiren, immer mehr bemerkbar machte, bis sie schliesslich ganz verschwanden und nur ein auf beiden Seiten correspondirend erfolgendes Schwanken und Zittern der Augen übrig blieb, wie man es oft bei angeborenen oder früh erworbenen Trübungen der brechenden Medien zu sehen Gelegenheit hat. — Es bestätigt unsere Beobachtung somit wohl zweifellos die Annahme von Helmholtz*), „dass die Verbindung, welche zwischen den Bewegungen beider Augen besteht, nicht durch einen anatomischen Mechanismus erzwungen, sondern vielmehr durch den blossen Einfluss unseres Willens veränderlich ist, und dass wir nur in der Bildung unserer Willensintentionen beschränkt sind, insofern diese nur auf den Zweck, einfach und deutlich zu sehen, gerichtet sein können." Auffallend ist es mir gewesen, in fast allen Berichten über operirte Blindgeborene, Angaben über die Art der Augenbewegungen zu vermissen; nur in dem von Home lesen wir, dass Patient „nie seine Augen auf ihm vorgehaltene Objecte richtete, sondern sie in einer ungewöhnlichen Art hin und her rollte." Worin aber das „Ungewöhnliche" bestanden, erfahren wir nicht weiter, können also auch nicht entscheiden, ob Home etwa eine der unserigen ähnliche Beobachtung gemacht hat. — Die eigenthümlich schwankenden oder pendelnden Bewegungen des Auges nach der Operation hat auch Wardrop an seiner Kranken beobachtet; er vergleicht sie mit denen eines Menschen, der mit verbundenen Augen oder im Dunkeln mit seinen Händen umhergreift, um zu fassen, was er wünscht. Da das andere Auge der Patientin schon in frühester Jugend total zu Grunde gegangen war, so lässt sich aus Wardrop's Mittheilungen kein Schluss auf

*) Physiol. Optik, p. 475.

das Vorhandensein oder Fehlen associirter Bewegungen ziehen.

Völlige Uebereinstimmung finden wir bei allen Autoren in ihren Angaben über die fehlende Taxe der Entfernung bei ihren Operirten. Cheselden's Patient „war soweit entfernt davon, sich irgend eine Vorstellung von Entfernungen zu machen, dass er glaubte, alle Objecte berührten ebenso seine Augen, wie das, was er fühlte, seine Haut." Von den beiden Operirten Home's antwortete der Eine auf die Frage, was er unmittelbar nach der Operation gesehen: „Ihren Kopf, der mein Auge zu berühren schien"; der Andere „konnte nicht angeben, in welcher Entfernung sich die Objecte befanden." Wardrop's Patientin schien noch 18 Tage nach der Operation trotz zahlreicher vorangegangener Sehversuche „die grösste Schwierigkeit zu haben in der Schätzung der Entfernung der Dinge; denn während ein Gegenstand dicht vor ihr Auge gehalten wurde, suchte sie wohl darnach mit ausgestreckter Hand weit jenseits seiner wirklichen Lage, während sie bei anderen Gelegenheiten nahe an ihrem Gesicht herumgriff nach einem Dinge, was weit entfernt war." Als Franz' Patient das Sehvermögen erlangt hatte, „erschienen ihm alle Gegenstände so nahe, dass er manchmal besorgt war, mit ihnen in Berührung zu kommen." Die von Trinchinetti operirten Kinder streckten, als er ihnen in 1 Meter Entfernung eine Orange vorhielt, „lebhaft die Hand aus, um die Frucht zu ergreifen, welche sie erkannten (?); aber sie wurden ganz bestürzt, als sie nur in die Luft griffen." Wie langsam endlich bei unserer Patientin, die doch schon vor der Operation richtig angab, ob ihr Objecte ganz dicht oder etwas weiter ab vorgehalten wurden, richtige Vorstellungen von Entfernungen sich bildeten, geht wohl am besten daraus hervor, dass sie selbst jetzt, mehr als 4 Monate nach der letzten Operation noch nicht im

Stande ist, dieselbe genau zu taxiren. — Wenn entgegen diesen übereinstimmenden Beobachtungen Ware die Behauptung aufstellt, dass Kinder, die mit Cataract geboren wurden, sofort nach erlangtem Sehvermögen sich ein Urtheil über Entfernung zu bilden im Stande sind, so hat dieselbe nicht den geringsten Werth, weil Ware's Patient erst im sechsten Lebensmonat blind geworden war, mithin eine verhältnissmässig lange Zeit sein Urtheil hatte üben können.

Es scheint mir daher nach dem Vorausgegangenen wahrscheinlich, dass sowohl die Wahrnehmung einer Tiefe überhaupt, als die der Unterschiede in der Tiefe auf Erfahrung beruht und keinem der Patienten von vornherein innewohnte, eine Ansicht, die bereits lange, bevor die erste Operation an einem Blindgeborenen ausgeführt wurde, von Berkeley*) aufgestellt worden ist. Lediglich auf philosophischem Wege kommt derselbe zu dem Schluss „dass ein mittelst einer gelungenen Operation des Gesichts theilhaftig gewordener Blinder anfänglich durch den neu erschlossenen Sinn keine Idee von Entfernung erhalten würde, dass Sonne und Sterne, überhaupt alle fernsten Objecte ihm ebensowohl wie die nächsten, in seinem Auge oder vielmehr in seinem Geiste zu sein scheinen würden"**). — Auf einem anderen Standpunkte steht Stumpf***), der aus einigen der oben erwähnten Beobachtungen den Schluss zieht, dass operirte Blindgeborene sofort irgend eine Tiefe wahrnehmen. Er begründet seine Ansicht durch folgende Sätze: „Sowohl C. als N. (Namen der Patienten) bildeten sich ein, alle Sachen, die sie sahen, berührten ihr Auge, wie das, was sie fühlten, ihre Haut. Berührung des

*) Berkeley: Essay towards a new Theory of Vision. 1709.

**) Berkeley's Abhandl. über d. Prinzipien d. menschlichen Erkenntniss, übers. v. F. Ueberweg, 1869, p. 128.

***) l. c., p 291.

Auges bedeutet, ebenso wie Berührung der Haut, nicht Mangel jeder Tiefe, sondern eine bestimmte Tiefe". Ich kann nicht läugnen, dass ich diese Interpretation etwas gezwungen finde und daher nicht geneigt bin, mich derselben anzuschliessen.

Die Fähigkeit, Gegenstände, welche die Patienten mittelst ihres Tastsinnes leicht erkannten und stets richtig benannten, nach Erlangung des Gesichtes durch den neuen Sinn wieder zu erkennen, finden wir fast bei Allen in sehr geringem Grade ausgebildet. So berichtet Cheselden von seinem Patienten: „Er kannte die Gestalt keines Dinges, unterschied auch keines vom anderen." Die Operirten Home's „hatten keine Vorstellung von der Form ihnen vorgehaltener Objecte," denn der Eine bezeichnetew ohl ein rundes Stück einer vor ihm aufgestellten gelben Karte als „rund," erklärte aber ein dreieckiges und ein viereckiges Stück einer blauen Karte ebenfalls für rund. Ebenso wenig erkannte er eine ihm vorgelegte Scheere, die er Messer nannte. Wardrop's Kranke, eine intelligente Dame, hatte selbst 18 Tage nach der Operation „durch die Uebung ihres Gesichts nur sehr wenig Kenntniss irgend welcher Formen gewonnen, und war unfähig, die Wahrnehmungen des neu gewonnenen Sinnes anzuwenden und zu vergleichen mit dem, was sie durch den Tastsinn zu erkennen gewöhnt war." Der von Franz operirte junge Mann sah 3 Tage nach der Operation „ein ausgedehntes Feld von Licht, in welchem Alles toll, verdreht und in Bewegung schien. Er konnte Gegenstände nicht unterscheiden." Erst nach weiteren vier Tagen war er fähig, „einen Unterschied, aber nur einen Unterschied in den umgebenden Objecten zu sehen," und mehrere Wochen gingen darüber hin, bis er die Flächenprojektionen einer Kugel und eines Würfels unterschied, ohne indessen deren Körperformen selbst zu erkennen. Höchst eigenthümlich ist

die Art und Weise, in der sich bei dem Patienten seinen eigenen Angaben nach die Vorstellung von der Form der ihm vorgelegten Körper bildete. Er sagte, „dass er unmittelbar beim Oeffnen des Auges einen Unterschied zwischen Würfel und Kugel bemerkt hätte, auch dass es keine Zeichnungen wären; er wäre aber nicht im Stande gewesen, sie sich als Quadrat und Scheibe vorzustellen, bis er in seinen Fingerspitzen eine Empfindung bekommen, als ob er wirklich die Objecte berührte." — Wie wenig unsere Patientin ihren neu erlangten Sinn Anfangs zu verwerthen im Stande war, habe ich oben bereits ausführlich mitgetheilt und will daher nur nochmals hervorheben, dass sie sich weder von einer Kugel noch von einem Würfel irgend welche Vorstellung machen konnte, ja sogar beide wahrscheinlich gar nicht einmal als verschieden in ihrer Form erkannte. — Trinchinetti's Angaben über die Fähigkeit seiner beiden Patienten, Objecte mittelst des Gesichts zu erkennen, lauten sehr widersprechend. Während er zuerst sagt, dass die Kinder eine in 1 Meter Entfernung vorgehaltene Orange sofort erkannt und darnach gegriffen hätten, erklärt er später ausdrücklich: „die Kinder konnten mit dem Gesicht Dinge nicht erkennen, deren Gebrauch ihnen völlig geläufig war, wie Löffel, Messer etc." Es scheint mir demnach aus dem Greifen nach der Frucht noch keineswegs zu folgen, dass die Patienten dieselbe auch als Orange erkannten. — Die abweichendsten Resultate erhielt wieder Ware bei den Versuchen mit seinem Patienten. Dieser erkannte bei dem ersten Sehversuche einen Brief als „viereckiges Papier," wies mit grosser Präcision auf die einzelnen Ecken, gab die Richtung des längsten Durchmessers an, bezeichnete einen weissen steinernen Krug zuerst als Schale, dann aber sofort sich verbessernd als Krug, „weil er einen Henkel habe" und legte noch verschiedene andere Proben seiner Fähigkeit ab, sofort die

Eindrücke seines Gesichtssinnes richtig zu verwerthen. — Der Fall würde also in direktem Widerspruch mit allen übrigen stehen, wenn er überhaupt zu den genau beobachteten gehörte und ausserdem nicht einen Patienten beträfe, der erst im sechsten Lebensmonat erblindet war. Eine Untersuchung des Sehvermögens vor der Operation scheint Ware gar nicht angestellt zu haben, denn nach Mittheilung der oben erwähnten Experimente fährt er in seinem Bericht so fort: „Dabei soll er (Patient) vorher nach seiner und der Mutter Aussagen keinen Gegenstand mit dem Gesicht haben unterscheiden können." Es wird demnach wohl gerechtfertigt erscheinen, wenn wir diesen Fall von unseren Betrachtungen ausschliessen und aus den übrigen den Schluss ziehen, dass operirte Blindgeborene Anfangs nicht im Stande sind, die Vorstellungen, welche sich bei ihnen durch den Tastsinn über die Form verschiedener Objecte gebildet haben, auf die optischen Bilder derselben zu übertragen, sondern erst durch Uebung und Erfahrung die verschiedenen Qualitäten der Empfindung mit einander zu verbinden lernen.

Hinsichtlich des Erkennens von Farben vor der Operation finden wir in den Krankheitsberichten von einander abweichende Angaben, die sich indessen wohl aus der verschiedenen Dicke, Färbung und Transparenz der Cataracten erklären lassen. In unserem Falle unterschied Patientin nur lichtstarke von lichtschwachen Farben und bezeichnete jene als hell, diese als dunkel, ohne, wie es schien, irgend eine spezielle Farbenempfindung zu haben. Nach Beseitigung der Cataracten stellte sich dieselbe indessen sofort bei ihr ein, denn gleich beim ersten Versuch erkannte sie wenig von einander differirende Farben als verschieden, wenn ihr auch die gebräuchlichen Namen dafür fehlten. Von den übrigen Kranken unterschieden vor der Operation die von Trinchinetti die Farben Gelb, Blau und Roth; Einer von

Home „alle Farben mit erträglicher Genauigkeit, besonders die glänzenderen und lebhafteren;" Cheselden's Patient: Schwarz, Weiss und Scharlachroth;, Wardrop's Patientin hatte gar keine Farbenempfindung bei Franz finden sich darüber keine Angaben, indessen muss wohl sein Patient von vornherein dieselbe wenigstens in geringem Grade besessen haben, da er nach der Operation sofort im Stande war, jede Farbe sogar richtig zu benennen. — Fast bei allen Kranken machte sich, sobald sie die Farben zu unterscheiden vermochten, eine besondere Vorliebe für die eine oder andere bemerkbar, während ihnen dagegen manche entschieden unangenehm waren. Es herrscht hier aber, wie wir gleich sehen werden, keineswegs eine Uebereinstimmung im Geschmack, auch scheinen die Sympathien und Antipathien nicht etwa in einer besonderen Sensibilität der Retina ihren Grund zu haben, was daraus hervorgeht, dass einzelne Kranke trotz ausgesprochener Empfindlichkeit gegen Licht die hellen, lebhaften Farben bevorzugten. So liebte Cheselden's Patient besonders Scharlachroth, während Schwarz ihm unangenehm war der von Franz fand am Angenehmsten Grau; der Eindruck von Roth, Orange und Gelb war schmerzhaft, aber nicht unangenehm; der von Violett und Braun nicht schmerzhaft, aber „garstig." Wardrop's Kranke bevorzugte dagegen von allen Farben gerade Gelb und Rosaroth, und ähnlich war auch der Geschmack unserer kleinen Patientin, die alle hellen Farben hübsch, die dunkelen hässlich fand.

Nur in unserem Falle beobachtet und mir nicht recht erklärlich ist die Erscheinung, dass sowohl vor der Operation bei Versuchen mit der Lampe, als auch nachher beim Hin- und Herführen anderer Objecte vor den Augen, die seitlichen Bewegungen derselben schnell und sicher erkannt wurden, während die Beurtheilung der

verticalen der Patientin offenbar grosse Schwierigkeiten machte. Trotzdem wusste sie aber genau, was oben und unten war, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe. Vielleicht wäre der Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens in der anatomischen Anordnung der percipirenden Retinaelemente zu suchen, die in den horizontalen Theilen der Netzhaut ja in erheblich grösserer Anzahl vorhanden sind, als in den verticalen.

Als auffallend hervorgehoben zu werden verdient ferner meiner Ansicht nach das mangelhaft ausgebildete Urtheil über die Grösse gleichzeitig vorgelegter Gegenstände, das sich besonders vor der Operation bemerkbar machte und in merkwürdigem Gegensatz zu der Genauigkeit stand, mit welcher selbst geringe Gewichtsdifferenzen richtig angegeben wurden. Trotz wiederholter Unterweisung meinerseits machte Patientin, so lange sie sich nur durch das Gefühl über die Grösse der Objecte orientiren konnte, oft falsche Angaben, und erst verhältnissmässig spät, nach längerer Uebung des neu erlangten Sinnes hörten die Irrthümer auf. Es differirt dadurch unser Fall von dem Wardrop's, dessen Patientin grosse von kleinen Gegenständen unterschied, wenn beide ihr neben einander zum Vergleich vorgehalten wurden. Erklären lässt sich diese Differenz wohl einmal aus dem sehr jugendlichen Alter unserer Operirten, dann aber auch aus dem eigenthümlichen Verhalten ihrer Augenbewegungen; jede von diesen abhängige Schlussfolgerung musste dem Kinde ganz besondere Schwierigkeiten bieten. — Ob ihm die Gegenstände alle grösser erschienen, als es sie dem Gefühl nach kannte, wie es Cheselden und Franz von ihren Kranken berichten, liess sich nicht ermitteln, ebensowenig ob Anfangs beim Sehen mit beiden Augen Diplopie auftrat. Wenn Cheselden und Trinchinetti es besonders hervorheben, dass Diplopie in ihren Fällen nicht vorhanden gewesen, so glaube ich,

man wird diese Behauptung dahin präcisiren müssen, dass dieselbe sich nicht hat nachweisen lassen. Vergegenwärtigen wir es uns, wie mangelhaft an sich die ersten Gesichtseindrücke sind, welche die Operirten empfangen, berücksichtigen wir ferner, wie lange Zeit darüber hingeht, bis die Patienten im Stande sind, mit den auf ihrer Netzhaut entstehenden Bildern von Objecten der Aussenwelt bestimmte Begriffe zu verbinden, so werden wir nicht erwarten dürfen, dass sie sich ihrer Diplopie bewusst werden, wenn wir selbst aus der Stellung der Augen mit Sicherheit das Vorhandensein derselben annehmen könnten.

Uebereinstimmend finden wir in allen genaueren Berichten über operirte Blindgeborene die Angabe, dass dieselben trotz des vortrefflichsten Gedächtnisses sehr grosse Schwierigkeiten fanden, Objecte, die sie schon wiederholt betrachtet, allein mittelst des Gesichtes wieder zu erkennen. Aehnlich verhielt es sich auch bei unserer kleinen Patientin in den ersten Wochen nach der Operation, später lernte sie es indessen verhältnissmässig schnell, mit den optischen Bildern bestimmte Vorstellungen zu verbinden und demzufolge Objecte lediglich mittelst des neu erlangten Sinnes wiederzuerkennen. — Soviel Vergnügen ihr es aber auch bereitete, sich desselben zu bedienen, so nahm sie doch immer noch lange Zeit hindurch gern auch den Tastsinn zu ihrer Orientirung zur Hülfe, dem sie vorläufig doch noch mehr zu vertrauen schien, als ihrem Gesicht.

Absichtlich habe ich mich darauf beschränkt, in unserem Falle das Thatsächliche hervorzuheben und dasselbe mit den Resultaten anderer Beobachtungen zu vergleichen. Die ausführlichere Erörterung philosophischer Streitfragen glaubte ich vermeiden zu sollen, weil nach meiner

Ansicht Beobachtungen an Kranken mit angeborenem Staar überhaupt nicht geeignet sind, dieselben zum Austrag zu bringen; derartige Patienten sind eben nicht „Blinde" in des Wortes eigentlicher Bedeutung. Kann meine Arbeit daher auch nicht beanspruchen, nach dieser Richtung hin wesentlich Neues zu bringen, so ist sie doch vielleicht in physiologischer Beziehung nicht ohne Interesse.

Zur Bestimmung des Drehpunktes im Auge.

Von

Dr. Leopold Weiss.

Die Verschiebung des Reflexbildes der Cornea bei Bewegungen des Auges wurde von Junge*) und später von Donders**) zur Bestimmung der Lage des Drehpunktes benutzt. Junge bestimmte zu diesem Zweck die Verschiebung, indem er dieselbe Flamme sowohl bei parallelen Gesichtslinien als auch bei einer gewissen Convergenz dieser auf beiden Hornhäuten spiegeln liess und den gegenseitigen Abstand der Spiegelbilder in den beiden genannten Stellungen der Augen mass. Um zu dieser Messung das Ophthalmometer benutzen zu können, mussten die Bilder durch Reflexion nahe zu einander gebracht werden, wozu er sich eines Sextanten bediente***). Donders mass die Verschiebung des Cornealbildes eines Auges, die bei der Drehung des Auges um einen bestimmten Winkel erfolgt.

---

*) Helmholtz, phys. Optik, p. 458.

**) Donders, die Anomal. der Refract. u. Accommod. S. 156. u. Donders u. Doijer, Archiv f. d. holl. Beiträge, Bd. III, S. 561.

***) Donders u. Doijer l. c.

Ueber das diesen Bestimmungen zu Grunde liegende Princip sagt Donders an erwähnter Stelle:

„Wenn das Bewegungscentrum des Auges mit dem Krümmungsmittelpunkt einer sphärischen Hornhaut zusammenfallen würde, so müsste ein in der Achse dieser Hornhaut reflectirtes Bild bei einer Bewegung des Auges seinen Ort in keiner Weise ändern. Wenn im Gegentheil, wie zu erwarten war, das Bewegungscentrum hinter dem Krümmungsmittelpunkt liegen sollte, dann müsste bei einer Wendung des Auges das reflectirte Bild in derselben Richtung seinen Ort verändern und diese Ortsveränderung ist, wie eine einfache Construction zeigt, gleich dem Sinus des Bewegungswinkels, beschrieben aus dem Bewegungscentrum mit einem Radius, gleich der Entfernung zwischen Bewegungscentrum und Krümmungsmittelpunkt."

Betrachten wir die hier in Rede stehenden Verhältnisse etwas näher. Die Hornhaut sei als sphärische Fläche angenommen mit einem Krümmungsradius von 8 Mm., der Drehpunkt liege 13,0 Mm. hinter dem Hornhautscheitel. In grossem Abstande vor dem Auge befinde sich in der verlängerten Hornhautaxe ein Licht, so werden die von diesem ausgehenden Strahlen an der spiegelnden Fläche der Cornea eine solche Reflexion erleiden, als kämen sie von einem Punkt, der um den halben Krümmungsradius hinter dem Hornhautscheitel liegt.

Wird jetzt eine seitliche Wendung des Auges ausgeführt, so wird hierbei der Krümmungsmittelpunkt, als vor dem Drehpunkt gelegen, auf einem Kreisbogen sich bewegen, der mit dem Abstand vom Krümmungsmittelpunkt und Drehpunkt als Radius beschrieben ist, und nach ausgeführter Bewegung sich in c' befinden, wenn er bei der Primärstellung sich in c befand.

Umstehende Figur stellt die erwähnten Verhältnisse

im Horizontalschnitt dar. D ist der Drehpunkt, c der Krümmungsmittelpunkt, m der Scheitel der Cornea. Nach ausgeführter Drehung liegt c in c', m in m', das Spiegelbild l in l'. L ist das weit vor dem Auge befindliche Licht, dicht dahinter in o das Auge des Beobachters. Die Lage des Spiegelbildes bei der nunmehrigen Stellung der Hornhaut ergiebt sich leicht. Ein Strahl, der von L ausgeht und gegen den jetzt in c' befindlichen Krümmungsmittelpunkt zielt, wird nach L zurückgeworfen und zwar derart, als ob er von einem Punkt

Fig. 1.

l' käme, der um den halben Krümmungsradius hinter der spiegelnden Fläche liegt.

Das Spiegelbild, das bei der ersten Stellung des Auges (vor der Bewegung) in l lag, hat sich also nach l' bewegt. Für das in o befindliche Auge des Beobachters erscheint die Grösse der Verschiebung gleich g l'. g l' kann aber gleich f c' gesetzt werden, wenn das leuch-

tende Object sehr weit vor dem Auge steht*). — $\frac{fc'}{Dc'}$ ist aber = dem Sinus des Drehungswinkels.

Angenommen, das Auge sei um einen Winkel von 20° gedreht worden, so beträgt nach dem Vorausgehenden bei obigen Zahlen die Verschiebung des Reflexbildes 1,7101 Mm., da

$$\frac{fc'}{5{,}0} = \sin 20^\circ \text{ ist.}$$

Spätere Betrachtungen, die daran anknüpfen, dass die Cornea keine sphärische Fläche ist, sondern ein Stück eines Ellipsoids darstellt — werden darthun, welche Bedeutung es für die Grösse der Verschiebung des Reflexbildes hat, welcher Punkt der Spiegeloberfläche Licht in das Auge eines Beobachters zurückwirft, welches sich nahe hinter dem leuchtenden Object befindet.

Es dürfte daher zweckmässig sein, sich hier klar zu machen, welcher Punkt der einen Convexspiegel darstellenden und als sphärisch angenommenen Hornhaut wirft im gegebenen Fall Licht, welches von L ausgeht, nach L, resp. in das dicht bei L befindliche Auge des Beobachters, nachdem das Auge eine Bewegung um 20° ausgeführt hat? und wie weit liegt dieser spiegelnde Punkt vom Scheitel entfernt?

Offenbar kann dies nur der Punkt h sein, dessen Lage dadurch bestimmt ist, dass er auf der Verbindungslinie liegt von dem leuchtenden Object und dem nunmehr (nach ausgeführter Drehung) in c' liegenden Krümmungsmittelpunkt. Alle anderen Punkte werfen kein Licht, das von L ausgehend sie trifft, nach L zurück, wie dies eine einfache Construction zeigt, wenn man von L

---

*) Nebenbei sei bemerkt, dass, wenn das leuchtende Object sich nur 500 Mm. vor dem Auge befindet, g l' um eine mit dem Ophthalmometer messbare Grösse kleiner ist als f c'.

Strahlen an beliebige Punkte der Oberfläche z. B. an m′ legt und den Einfalls- resp. Reflexionswinkel construirt.

Bei der Anfangsstellung spiegelte ein Punkt m, bei der Stellung nach ausgeführter Drehung um einen bestimmten Winkel, der Punkt h. Wie weit liegt h von dem nunmehr in m′ liegenden Scheitelpunkt? Die Entfernung von m′ lässt sich am besten als Winkelgrösse ausdrücken, wobei der Scheitel des Winkels im Krümmungsmittelpunkt c′ liegt. Wie gross ist nun h c′ m′?

Der Voraussetzung nach befindet sich das leuchtende Object weit vor dem Auge. Unter dieser Voraussetzung ist es erlaubt, den Winkel h c′ m′ gleich dem Winkel c D c′ zu setzen, also gleich dem Winkel, um den das Auge gedreht worden ist, denn unter genannter Voraussetzung bilden die Strahlen D L und c′ h L einen verschwindend kleinen Winkel; c′ h L kann daher als parallel zu D L angenommen werden.

Nach einer Drehung um 20° war, wie oben auseinandergesetzt wurde, das Reflexbild um 1,71 Mm. verschoben worden.

Kennt man daher den Drehungswinkel und die Grösse der Verschiebung des Reflexbildes, so kann man hieraus, nach dem oben Gesagten, den Abstand des Krümmungsmittelpunktes vom Drehpunkte finden.

Die Grösse des Drehungswinkels ergiebt sich aus der Verschiebung eines Fixationszeichens, welches entweder auf einem Gradbogen bewegt werden kann, welcher aus dem Drehpunkt des Auges mit einem beliebigen Radius gezogen ist und so direct den Drehungswinkel anzeigt, — oder bei bekannter Entfernung vom Auge in einer geraden Linie verschieblich ist, welche senkrecht zur Verbindungslinie mit dem Auge gezogen ist. Die Grösse der seitlichen Verschiebung zur genannten

Verbindungslinie giebt die Tangente des Drehungswinkels.

Die Grösse der Verschiebung des Reflexes lässt sich mit dem Ophthalmometer leicht messen. Man geht von der Stellung des Auges aus, bei welcher das Cornealreflexbild von einem Licht, welches nahe über dem Fernrohr des Ophthalmometers angebracht ist, gerade in die Mitte der Hornhaut fällt. Diese Stellung lässt sich auffinden nach der von Helmholtz*) herrührenden Betrachtung, dass — wenn man durch Drehung der Platten des Ophthalmometers die Hornhaut mit Reflexbild verdoppelt und die Doppelbilder um die halbe Breite der Basis corneae verschiebt — nur dann die verdoppelten Reflexbilder mit entgegengesetzten Hornhauträndern zusammenfallen, wenn das Reflexbild in der Mitte der Hornhaut liegt. — Sieht das untersuchte Auge in das Fernrohr des Ophthalmometers, so wird im Allgemeinen die genannte Bedingung nicht erfüllt. Entsprechend dem Umstand, dass für gewöhnlich die Gesichtslinie die Hornhaut in einem Punkt schneidet, welcher nasenwärts von Hornhautmitte resp. Hornhautscheitel**) liegt, wird das Auge einen Punkt fixiren müssen, welcher mehr oder weniger weit seitlich von der Mitte des Fernrohrs liegt.

Aus der Grösse, um wie viel das Fixationszeichen seitlich verschoben werden musste, lässt sich annähernd der Winkel bestimmen, welchen Hornhautaxe und Gesichtslinie bilden***).

---

*) Arch. f. Ophth. Bd. I, Ab. 2, S. 22.

**) Helmholtz hat schon gezeigt, (Arch. f. Ophth. I, 2. S. 23) dass der Scheitel der Cornea mit der Mitte derselben als zusammenfallend angesehen werden kann. Man kann daher statt durch die Mitte der Cornea auch sagen: durch den Hornhautscheitel.

***) Helmholtz l. c. S. 23. — Ueber den hierbei entstehenden Fehler: Mauthner, die optischen Fehler des Auges, S. 66 u. 67.

Befindet sich das Auge in der gewünschten Stellung, so handelt es sich jetzt darum, den Ort des Reflexbildes bei dieser Stellung des Auges (sie sei die Primärstellung genannt) zu markiren. Dies geschieht nach Donders Vorgang sehr einfach dadurch, dass — nachdem der Kopf fixirt ist, — ein vertikal gespannter Faden oder ein Haar gerade vor das Reflexbild gebracht wird. Macht das Auge jetzt eine Seitwärtsdrehung, so wird das Reflexbild im Sinn der Drehung seinen Ort ändern. Die Entfernung vom Faden zu dem nunmehrigen Ort des Reflexbildes ist die Grösse der Verschiebung. Diese wird mit dem Ophthalmometer gemessen, indem man das zweite Bild des Fadens mit dem ersten Reflexbild zusammenfallen lässt*).

Bezüglich der Genauigkeit, mit der sich diese Entfernung messen lässt, sagt Donders (l. c.) „Indem man abwechselnd bald nach dem einen, bald nach dem anderen zweier Zeichen sehen liess, so konnte die erforderte Entfernung der Doppelbilder fast absolut genau gemessen werden. Die Messung war genau, wenn bei rasch abwechselnder Fixation der beiden Zeichen das eine Bild der Flamme abwechselnd vollkommen mit den beiden Haaren zusammenfiel oder um eine gleiche Grösse abwich."

Donders glaubte hierin eine einfache Methode ge-

*) Ich nehme hier gern Gelegenheit, zu erwähnen, dass die Kenntniss dieses ebenso einfachen wie sinnreichen Verfahrens mir bei der Ausführung der Bestimmungen sehr förderlich war. Meine ursprüngliche Absicht war, die Verschiebung des Reflexbildes mittelst zweier verticaler Fäden zu bestimmen, welche durch Mikrometerschrauben einzeln seitlich verschoben werden konnten. Der eine Faden sollte in der Primärstellung vor das Reflexbild gebracht werden, der andere vor dasselbe nach ausgeführter Drehung. An geeigneter Theilung sollte die Differenz abgelesen werden.

funden zu haben, die Lage des Drehpunktes zu bestimmen; aber eine Schwierigkeit stellte sich derartigen Bestimmungen in den Weg. Die Cornea ist keine Kugelfläche, sondern stellt einen Theil eines Ellipsoids dar. Konnte die Excentricität der Ellipse, welche man erhält, wenn man einen Horizontalschnitt durch die Cornea legt, einen solchen Einfluss auf die Grösse der Verschiebung des Reflexbildes haben, dass dadurch ein merklicher Fehler entsteht?

Wie Donders angiebt, berechnete van Rees diesen Einfluss und fand, dass derselbe 2, selbst 3,6 Mm. betragen könne.

Es müsste daher jedesmal die Ellipticität bestimmt werden, was um so nöthiger erscheint, als die Drehungen des Auges ziemlich gross sein müssen, wenn man nicht allzu kleine Verschiebungen des Reflexbildes erhalten und messen will, bei deren Messung alsdann ein selbst kleiner Fehler störend ins Gewicht fallen würde. Mit einer grossen Drehung wird aber auch ein weit von dem Hornhautscheitel gelegener Punkt zur Spiegelung kommen und aus den Eigenschaften der Ellipse geht hervor, dass der Krümmungsradius eines Punktes der Ellipse wächst mit dem Abstand des Punktes von dem Scheitel*).

Der Einfluss, den die Ellipticität der Hornhaut auf die Ortsveränderung des Reflexbildes bei Bewegungen des Auges nimmt, wird hiernach am grössten sein, wenn ein Punkt der Cornea die Spiegelung vermittelt, welcher gerade am Rande liegt.

Für diesen Grenzfall lässt sich nun der Einfluss leicht ermitteln.

---

*) Diese Zunahme des Krümmungsradius geschieht aber dem Abstand vom Scheitel nicht proportional, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Wird durch den Scheitel der Cornea ein Horizontalschnitt gelegt, so stellt dieser, wie bekannt, ein Stück einer Ellipse dar, deren halbe grosse Axe annähernd 11,5, deren halbe kleine Axe 9,5 Mm. gesetzt werden kann*).

Legt man ein rechtwinkliges Coordinatensystem zu Grunde und construirt mit gegebenen Zahlen eine Ellipse derart, dass die grosse Axe der Ellipse in die X-Axe, die kleine Axe in die Y-Axe des Coordinatensystems fällt (wobei dann das Centrum der Ellipse und der Anfangspunkt des Coordinatensystems zusammenfallen und die X-Axe durch den Hornhautscheitel geht) — so stellt der dem Durchschnittspunkt mit der X-Axe nächst benachbarte Theil der Curve die Hornhaut dar. Die Grösse dieses Theiles ist dadurch bekannt, dass man die Breite der Basis corneae kennt. Letztere sei mit dem Mittelwerth 11,8 angenommen. Damit sind alle zur Ausführung der Rechnung nöthigen Werthe gegeben.

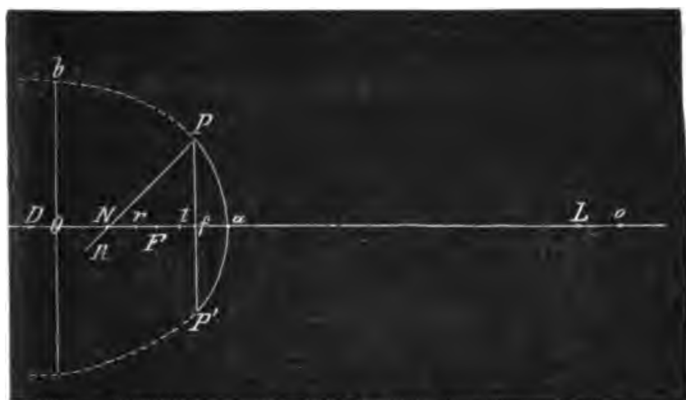
Es soll der Fall untersucht werden, in dem ein Punkt P am Rande der Cornea spiegelt. Fragt man zunächst, was sind die Coordinaten dieses Punktes?

Wie aus der Figur 2, welche die genannten Verhältnisse in einem Horizontalschnitt wiedergiebt, ersichtlich ist, ist die Ordinate des Punktes P am Rande der Cornea gleich dem halben Durchmesser der Basis corneae oder P f = 5,9; die Abscisse des Punktes P Of ergiebt sich dann aus der Ellipsengleichung:

$$\left(\frac{x}{a}\right)^2 + \left(\frac{y}{b}\right)^2 = 1.$$

*) Als Mittel aus den an 3 Augen von Helmholtz ausgeführten Messungen erhält man für die halbe grosse Axe 11,612 Mm. und für die halbe kleine Axe 9,44 Mm.

Fig. 2.



O a = halbe grosse Axe 11,5 Mm.
O b = halbe kleine Axe 9,5 Mm.
F der Brennpunkt der Ellipse.
P a P' stellt das der Cornea entsprechende Stück der Ellipse dar.
P P' ist der Durchmesser der Basis der Cornea = 11,8 Mm.
P N R ist die im Punkt P errichtete Normale.
N der Durchschnittspunkt der Normalen mit der X-Axe.
P N = Länge der Normalen.
P R = Krümmungsradius im Punkt P.
a = Scheitelpunkt der Cornea.
a r = Krümmungsradius im Scheitelpunkt a.

In L, weit vor dem Auge, befindet sich das Leuchtobject, direct hinter ihm in o das Auge des Beobachters. Das Reflexbild liegt in l um den halben Krümmungsradius a r hinter a. y, a und b sind bekannt, daher findet man O f = x = 9,01. Damit kennt man auch a f, den Abstand des Hornhautscheitels von der Basis corneae,

denn $af = Oa - Of = 11{,}5 - 9{,}01 = 2{,}49$. Die Entfernung des Brennpunktes F von $O = c$ beträgt 6,48, wie sich dieses aus der Gleichung $a^2 - b^2 = c^2$ ergiebt.

Der Krümmungsradius im Scheitel der Ellipse berechnet sich aus der Gleichung $r = \frac{b^2}{a}$ zu 7,84 Mm. Das Spiegelbild l liegt daher 3,92 Mm. hinter a.

Was schliesslich die Normale in Punkt P anlangt, so ist die allgemeine Gleichung der Normalen eines Punktes P der Ellipse mit den Coordinaten $x' y'$:

$$y - y' = \frac{a^2 y'}{b^2 x'} (x - x').$$

Setzt man für x' und y' die Coordinaten des Punktes P am Cornealrande ein, so hat man damit die Gleichung der Normalen in P. — Für den Durchschnittspunkt dieser Normalen mit der X-Axe N wird $y = o$ und $x = 2{,}86$*).

Was schliesslich die Grösse des zu Punkt P zugehörigen Krümmungsradius betrifft, so berechnet sich dieser aus der Gleichung

$$\varrho^2 = \left(\frac{a^4 y^2 + b^4 x^2}{a^8 b^8}\right)^3$$

$PR = \varrho$ ist hiernach, wenn für x und y die Coordinaten des Punktes P eingesetzt worden $= 10{,}047$ Mm.

Der Drehpunkt möge 13,0 Mm. hinter dem Scheitel der Hornhaut liegen.

Wie oben erwähnt, wird sich der Einfluss der Ellipticität der Cornea auf die Lage des Reflexbildes dann am meisten geltend machen, wenn der am weitesten von

*) Nach der Gleichung für den Durchschnittspunkt der Normalen mit der X-Axe $x = \frac{c^2}{a^2} x'$; $\left[\frac{c^2}{a^2} = \varepsilon^2\right.$; ε die numerische Excentricität$\left.\right]$.

der Hornhautmitte entfernte Punkt, also ein Punkt am Rande der Cornea spiegelt.

Man kann nun fragen, wann wird im gegebenen Falle der Punkt P am Rande spiegeln — eine wie grosse Drehung muss das Auge ausführen, damit Strahlen, welche von L ausgehen und den Punkt P treffen, an diesem eine solche Reflexion erleiden, dass sie nach L, resp. in das dicht bei L befindliche Auge o zurückgeworfen werden? und wo liegt in diesem Fall das Reflexbild?

Der Punkt P wird dann spiegeln, wenn, wie aus umstehender Figur ersichtlich ist, die ihm zugehörige Normale durch L geht — und das Reflexbild wird dann um den halben dem Punkt P zugehörigen Krümmungsradius oder 5,023 Mm. hinter P liegen.

Um die hier in Betracht kommenden Verhältnisse leicht übersehen zu können, beschreibe man aus dem Drehpunkt D einen Kreisbogen mit einem Radius von 1513 Mm. durch L (die Entfernung a L möge = 1500 Mm. sein), so wird die Normale in Punkt P den so gezogenen Kreisbogen in S schneiden.

Soll die Normale in P RNPS durch L gehen, so muss das Auge eine Drehung um den Winkel $(\varphi + \beta)$ ausführen. Bei dieser Bewegung beschreibt der Punkt P ein Stück eines Kreisbogens mit dem Radius D P. Nach ausgeführter Bewegung wird er sich in P_1 befinden.

Die Grösse des Winkels φ ist leicht zu ermitteln:

$$\frac{Pf}{Df} = \operatorname{tg} \varphi$$

Pf = halbe Breite der Basis corneae = 5,9

$Df = DO + Of = 1{,}5 + 9{,}01$

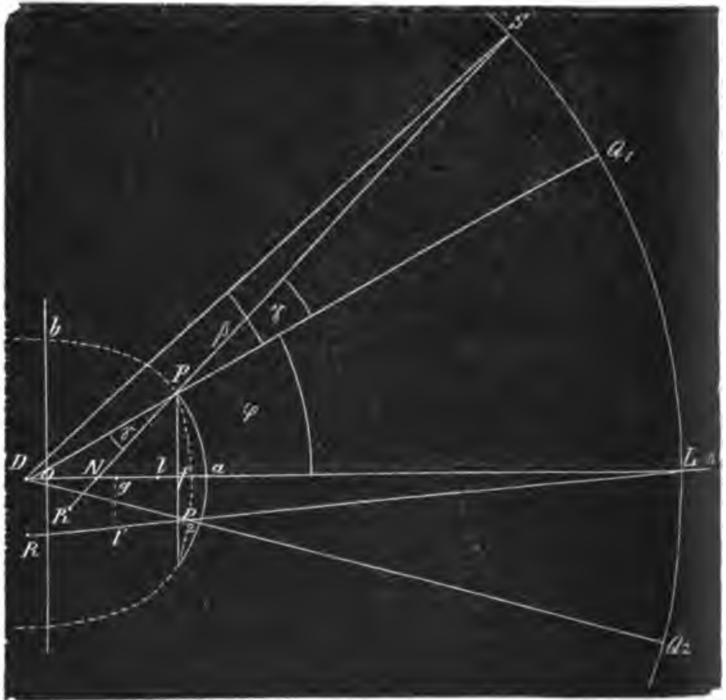
$\sphericalangle \varphi = 29^{0}\,18'\,30''$.

Nachdem man jetzt den Winkel φ kennt, kann man im Dreieck D P f die Seite D P bestimmen, indem

$$\frac{\mathrm{P\,f}}{\mathrm{DP}} = \sin \varphi \text{ ist}$$

$$\mathrm{D\,P} = 12{,}053.$$

Fig. 3.



Um β zu finden, bestimmt man zunächst im Dreieck D P N den Winkel γ. In diesem Dreieck sind die Seiten D P und D N bekannt. D N ist $=$ D O $+$ O N $= 1{,}5 + 2{,}86$. Die 3. Seite N P, die sogenannte Länge der Normalen findet man nach der Gleichung:

$$N^2 = \frac{b^2}{a^2}(a^2 - \varepsilon^2 x_1^2)$$

worin ε die numerische Excentricität bedeutet $\left(= \frac{c}{a}\right)$.

Für x_1 die Abscisse des Punktes P eingesetzt, erhält man für N P = N den Werth 8,524*). Im Dreieck D P N sind somit die 3 Seiten bekannt und der Winkel P D N = $\sphericalangle \varphi$. Nach dem Sinussatz findet man daraus $\sphericalangle \gamma = 14^\circ 31' 2''$. Nun ist Winkel $\beta = \gamma - \sphericalangle$ D S P. Letzterer Winkel ist mit Hilfe des Sinussatzes aus Dreieck D P S zu finden

$$\frac{\sin DSP}{\sin DPS} = \frac{DP}{DS}$$

D P ist = 12,053, D S = 1513 und

$\sphericalangle$ D P S = $180^\circ - \gamma$

$\sphericalangle$ D S P = $0^\circ 6' 52''$

$\sphericalangle \beta$ also = $\sphericalangle \gamma - \sphericalangle$ D S P = $14^\circ 24' 10''$.

Damit der auf dem Rande der Cornea liegende Punkt P zur Spiegelung komme, muss demnach das Auge eine Drehung um $43^\circ 42' 40''$ ausführen. — Das Reflexbild wird jetzt in l' liegen, um den halben dem Punkt P zugehörigen Krümmungsradius hinter P, resp. da P jetzt nach ausgeführter Bewegung in P_2 liegt, hinter P_2.

Für das in o befindliche Auge des Beobachters erscheint das Reflexbild um die Grösse g l_1 verschoben. Wie gross ist g l'?

Im Dreieck g l' L ist

$$\frac{g\,l'}{l'\,L} = \sin D\,L\,l'$$

$l'L = l'P_2 + P_2L = 5{,}0235 + 1501{,}3 = 1506{,}3235$

da $l'P_2 = \frac{\varrho}{2}$ und $P_2L = PS$ ist; P S findet man aber

*) Oder man sucht den Werth N P mit Hilfe des Cosinussatzes.

nach dem Sinussatz aus Dreieck D P S

$$\sphericalangle DLl' = \sphericalangle PSD = 0^0\,6'\,52''.$$

Es ist daher

$$g\,l' = \sin 6'\,52'' \cdot 1506{,}3235$$
$$g\,l' = 3{,}008.$$

Hätte man diese Grösse der Verschiebung gemessen und aus ihr bei bekanntem Drehungswinkel nach der obigen Formel den Abstand des Drehpunktes vom Krümmungsmittelpunkt zu bestimmen versucht, so hätte man nach der obigen Formel:

$$\frac{3{,}0}{x} = \sin 43^0\,42'\,40''$$
$$x = 4{,}34$$

gefunden, während doch der Annahme nach der Drehpunkt 5,2 Mm. hinter dem Krümmungsmittelpunkt des Scheitels liegt. In Fällen, die, wie Donders angiebt, van Rees berechnete, konnte der Fehler 2, selbst 3,6 Mm. betragen; es mussten dies Beispiele gewesen sein, in denen die Excentricität sehr gross genommen war.

Nachdem Donders diese Fehlerquelle erkannt hatte, verliess er diese Methode. Spätere Drehpunktsbestimmungen führte er in Gemeinschaft mit Doijer in der bekannten Weise aus, dass — nachdem zuvor der Durchmesser der Basis corneae bestimmt war — bestimmt wurde, um einen wie grossen Winkel das Auge zur Seite gedreht werden musste, damit der eine oder andere Cornealrand gerade hinter ein vertikal gespanntes Haar zu stehen kam.

Aus Drehungswinkel und bekannter Breite der Basis corneae berechnete man nach einfacher Relation*) den

---

*) Donders u. Doijer, Arch. f. Holl. Beiträge, Bd. III. S. 267. (Die halbe Breite der Basis Corneae zu gesuchtem Abstand des Drehpunktes von der Hornhautbasis ist gleich der Tang. des halben Drehungswinkels.

Abstand des Drehpunktes von der Basis corneae. Indem man dann in allen Fällen 2,6 Mm. als Entfernung des Hornhautscheitels von Basis hinzuzählte*), erhielt man den Abstand des Drehpunktes von dem Scheitel der Hornhaut. Nach den von Helmholtz**) an 3 Augen ausgeführten Messungen beträgt dieser Abstand im Mittel 2,53 Mm. Nach Messungen, die Jäger***) an 12 Cadaveraugen ausführte, ergiebt sich im Mittel 2,358. Dabei sind die Differenzen innerhalb der Reihe sehr bedeutend†). Knapp giebt als Mittel 2,77 an. Daraus ist jedenfalls das eine ersichtlich, dass diese Grösse ziemlich grossen Schwankungen unterliegt. Und häufig dürfte, indem in allen Fällen 2,6 Mm. hinzugezählt wurde, zu viel zugezählt worden sein.

Viel wichtiger als diese kleine Ungenauigkeit ist ein anderer Umstand, der bei der Donders-Doijer'schen Methode in Betracht kommt. Die Bewegungen, die das Auge ausführen muss, sind sehr grosse. Mit stark seitlicher Blickrichtung treten nun einmal leichter Kopfbewegungen ein. Um den Einfluss dieser auszuschliessen, lässt Donders freilich den Untersuchten einigemal rasch hinter einander das rechts und links stehende Visirzeichen fixiren, bei deren Fixation dann abwechselnd der eine oder andere Cornealrand hinter dem Haar stehen muss. Dann könnte auch das, worauf J. J. Müller und Berlin††) aufmerksam gemacht haben, bei stark seitlicher Blickrichtung in Betracht kommen. Nach den Untersuchungen dieser findet bei starker Lidöffnung ein Hervortreten des Bulbus statt, wodurch der Drehpunkt

*) Donders, Anomalien der Refract. u. Accommod. S. 159.

**) Arch. f. Ophth. Bd. I, Abth. 2.

***) Ueber die Einstellungen des dioptr. Apparates, S. 276.

†) Maximum = 2,6; Minimum = 2,1 Mm.

††) J. J. Müller, Arch. t. Ophth. Bd. XIV, 3, S. 183—218. — Berlin, Arch. f. Ophth. 1871. S. 159.

seine absolute Lage im Raum ändert. „Wenn nun bei stark seitlicher Blickrichtung die Pupille sich dem Lidwinkel nähert, und hier theilweise durch die Cilien gedeckt ist, so tritt zum Zweck deutlicheren Sehens ein stärkeres Oeffnen der Lidspalte ein und damit ändert sich durch Hervortreten des Bulbus die absolute Lage des Drehpunktes."

Das Wichtigste aber ist, dass, wie auch Donders sagt, „in manchen Fällen, besonders bei Myopen*), die Beweglichkeit zu beschränkt ist, um die Cornea den erforderlichen Raum durchlaufen zu lassen."

In solchen Fällen half sich Donders in der Art, dass er statt eines Fadens 2 Parallelfäden spannte. Das Auge musste dann so lange zur Seite gewendet werden, bis einmal der eine Cornealrand hinter den einen, das andere Mal der andere Cornealrand hinter den anderen Faden zu stehen kam. Dabei wurden die Drehungen des Auges bestimmt, die nöthig waren, um den einen oder anderen Cornealrand hinter den betreffenden Faden zu bringen. Die Entfernung der beiden Fäden war genau gemessen. „Um den durchlaufenen Raum zu kennen, war es nur nöthig, den Abstand der Fäden von der zuvor gefundenen Breite der Hornhaut abzuziehen und dieser Werth wurde nun ferner der Berechnung zu Grunde gelegt"**).

Die einfache Betrachtung, welche der Donders-Doijer'schen Methode zu Grunde liegt, gilt aber, genau genommen, nicht mehr, wenn die Bestimmungsart dadurch modificirt wird, dass 2 Parallelfäden statt eines verwendet werden.

Bevor ich näher auf diesen Punkt eingehe, erinnere ich an einen bekannten Satz aus der Trigonometrie.

---

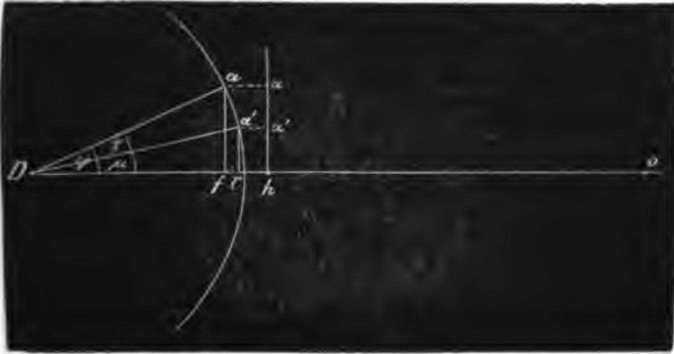
*) Unter 10 hochgradigen Myopen war 7 Mal die Beweglichkeit beschränkt. Donders u. Doijer l. c., S. 271.

**) Donders und Doijer l. c., S. 267.

Wenn ein Winkel von 0° bis 90° allmälig wächst, so wächst der Sinus anfangs sehr rasch, aber dann immer langsamer.

Stellt nun a einen Punkt am Rande der Cornea dar, D den Drehpunkt und h den Querschnitt des Fadens, welcher gerade in der verlängerten Hornhautaxe liegt, so erscheint für ein weit vor dem Auge gelegenes Auge der Abstand des Cornealrandes von dem Faden $= \alpha h =$ af.

Fig. 4.



Wenn das Auge jetzt gedreht wird, so wird der Punkt a sich auf einem Kreisbogen, beschrieben mit Radius a D, bewegen.

Befindet sich der Punkt a in a', so erscheint er für o um die Grösse $\alpha' h =$ a' r von h entfernt.

Ist nun $\alpha' h$ gerade halb so gross wie αh, so geht aus dem erwähnten Satz hervor, dass Winkel $\gamma >$ Winkel μ sein muss.

$$\frac{a' r}{a' D} = \sin \mu.$$

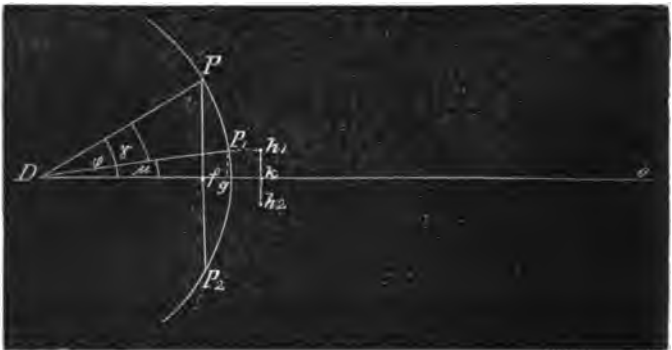
Damit der Sinus doppelt so gross werde, genügt es nicht, den Winkel aufs doppelte wachsen zu lassen, sondern dieser muss um mehr wachsen.

$$\sphericalangle \varphi > 2\mu$$
oder: $\gamma > \mu$.

Nachdem dies vorausgeschickt worden ist, möge der Fall betrachtet werden, in welchem wegen beschränkter Beweglichkeit 2 Parallelfäden h_1 und h_2 gespannt werden müssen. Der Abstand der Fäden betrage 4 Mm., die gewählten Grössenverhältnisse des Auges und die Bezeichnungen seien dieselben wie oben.

D P der Abstand des Drehpunktes von dem Punkt P am Rande der Cornea ist also = 12,053, der Durchmesser der Hornhaut = 11,8, P f also = 5,9. Der Winkel P D f = $\sphericalangle \varphi$ beträgt nach dem obigen 29° 18' 30''. Die Hornhautaxe halbirt den Abstand der Fäden h_1 h_2.

Fig. 5.



Damit nun Punkt P hinter den Faden h_1 zu stehen kommt, muss P nach P' sich bewegen. Wie gross ist nun Winkel P D P' = $\sphericalangle \gamma$?

$$\sphericalangle \varphi = \sphericalangle \gamma + \sphericalangle \mu,$$

Winkel μ lässt sich aber leicht bestimmen

$$\frac{P' g}{D P'} = \sin \mu$$

$$P' g = h' k = 2$$

$$D P' = D P = 12{,}053$$

$$\sphericalangle \mu = 9^0 33' 5''.$$

Daher ist Winkel $\gamma = 19° 45' 25''$. Eine gleich grosse Drehung muss das Auge im gegebenen Fall (h_1 h_2 wird durch die Hornhautaxe halbirt) in entgegengesetzter Richtung ausführen, damit ein Punkt P_1 auf dem entgegengesetzten Rande der Cornea hinter h_2 zu stehen kommt.

Hatte man nun den Drehungswinkel γ aus der Stellung der Visirzeichen gefunden und den Raum, den der Punkt durchlaufen hatte, dadurch bestimmt, dass man von der Breite der Hornhaut den Abstand der Fäden abzog und die Differenz der Rechnung zu Grunde legte, um daraus den gesuchten Abstand des Drehpunktes von der Basis corneae zu finden, so würde man erhalten

$$\frac{Pf - P'g}{x} = \frac{5{,}9 - 2}{x} = tg\,\gamma$$

worin x den gesuchten Abstand D f bedeutet — oder:

$$x = 3{,}9 \cdot cotg\, 19° 45' 25''$$
$$x = 10{,}866.$$

Man findet hiernach also für den gesuchten Abstand 10,866, während derselbe doch in Wirklichkeit (der Annahme nach) 10,51 beträgt, einen Werth, welcher um 0,36 Mm. zu gross ist*).

Kommt zu diesem Fehler noch der kleine oben erwähnte Fehler, der dadurch entstehen kann, dass in allen Fällen 2,6 als Abstand des Hornhautscheitels von Hornhautbasis hinzugezählt wird, welcher Werth aber keineswegs so constant zu sein scheint und wohl häufig kleiner ist als 2,6 Mm., so dürfte damit ein Fehler eingeführt werden, der zu gross ist, als dass er nicht beachtet werden darf.

---

*) Bei Donders und Doijer's Messungen betrug gewöhnlich der Abstand der Fäden 3,02 Mm. Würde dieser Abstand statt des gewählten 4 gesetzt, so würde man im gegebenen Fall für x 10,89 finden. Winkel P D P' wäre hier = 22° 6' 40''.

Daraus ist ersichtlich, dass das einfache der Donders-Doijer'schen Methode zu Grunde liegende Princip und die auf diesem basirende Bestimmung des Drehpunktes nicht mehr unbedingte Anwendung finden, wenn statt eines Fadens 2 Parallelfäden vor das beobachtete Auge gebracht werden, wie dieses bei Fällen von beschränkter Beweglichkeit nöthig, und nun der eine Cornealrand hinter den einen, der andere hinter den andern gestellt wird. — Der hierbei entstehende Fehler beträgt im berechneten Fall 0,36 Mm.

Mit anderweitigen Messungen beschäftigt, war es mir wünschenswerth, im untersuchten Auge auch jedesmal die Lage des Drehpunktes zu kennen. Da diese Messungen sich vorzugsweise auf myopische Augen beziehen, so wünschte ich eine Methode zu besitzen, die bei Genauigkeit und leichter Ausführkeit keine grossen Drehbewegungen erfordert.

Eine solche Methode glaube ich darin zu haben, dass ich die Verschiebung des Cornealreflexes bei Bewegung des Auges messe (wie dies auch schon von Junge und Donders geschehen ist), dabei aber eine derartige Anordnung treffe, dass die Ellipticität der Cornea keinen störenden Einfluss geltend machen kann. Ich gehe aus von der Stellung des Auges, in der die Hornhautaxe in die Richtung der Ophthalmometeraxe fällt. Die Gesichtslinie wird dann einen mehr oder weniger weit seitlich von dem Fernrohr gelegenen Punkt treffen. Das Bild eines dicht über dem Fernrohr des Ophthalmometers befindlichen Lichtes wird in der Mitte der Hornhaut liegen.

Wird jetzt das Visirzeichen seitlich verschoben und führt das untersuchte Auge, indem es fortfährt, dasselbe zu fixiren, eine seitliche Bewegung aus, so wird im Sinn der Drehung auch das Licht verschoben und zwar so,

dass dasselbe immer in der Verlängerung der Hornhautaxe bleibt.

Dies lässt sich nun, wie sich aus Folgendem ergiebt, leicht bewerkstelligen.

Die Messung geschieht folgendermassen:

An der schmalen Seite eines grossen Tisches befindet sich eine Vorrichtung, welche ähnlich der am Förster'schen Perimeter zur Stütze des Kinns dient. Ein kleiner vertikaler Stab kommt dabei mit seinem Ende wider den unteren Orbitalrand zu stehen.

Auf dem Tisch, ungefähr unter dem Drehpunkt des untersuchten Auges, befindet sich ein vertikaler Stift, um welchen eine 1 Meter lange Alhydade beweglich ist, die mit ihrem vorderen Ende einen auf den Tisch gezeichneten Gradbogen beschreibt. An dem vorderen Ende dieser Alhydade befindet sich ein Querstück, das an seiner nach dem Gradbogen sehenden Seite gleiche Krümmung hat wie dieser. Ein dem unteren genau in Form und Grösse entsprechendes oberes Querstück ist mit dem unteren durch 2 kleine Säulen verbunden, deren Höhe so gewählt ist, dass das obere Querstück etwa in die Höhe des untersuchten Auges kommt. An beiden Querstücken ist an der gekrümmten Seite eine Gradeintheilung so angebracht, dass die obere der unteren entspricht.

An der Stelle des Nullpunktes ist an dem oberen Querstück ein Licht anzubringen möglich. Längs der gekrümmten Kante lässt sich ferner ein Korkreiter hin- und herschieben, welcher an einer vertikalen Nadel ein verschiebliches Kügelchen trägt, das als Fixationszeichen dient. Das Ganze stellt somit einen kleinen Tisch dar, welcher dem Ende der Alhydade aufsitzend, auf einer Kreisperipherie hin- und hergeschoben werden kann, welche mit der Länge der Alhydade als Radius beschrieben ist.

Dicht hinter demselben (unter dem oberen Querstück) befindet sich das Fernrohr des Ophthalmometers; das Licht sitzt diesem somit nicht direct auf, sondern ist durch die Dicke des Querstückes von dem Fernrohr getrennt, was weiter keinen erheblichen Nachtheil bringt, wenn man das Licht nur recht klein wählt.

Zunächst wird der Nullpunkt des Querstücks auf den Nullpunkt des auf dem Tisch liegenden Gradbogens gebracht (das Fernrohr des Ophthalmometers steht genau unter dem Nullpunkt des oberen Quertheils), und das Fixationszeichen so lange verschoben, bis das Cornealbild des Lichtes genau in der Mitte der Hornhaut liegt*). Aus dem Abstand des Fixationszeichens von dem Nullpunkt erhält man direkt, in Graden ausgedrückt, annähernd den Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie und aus der Grösse der Drehung der Platte des Ophthalmometers, welche nöthig ist, um die verdoppelten Reflexbilder gleichzeitig auf entgegengesetzte Hornhautränder einzustellen**), findet man weiter die halbe Breite der Cornea.

Nimmt das Auge die gewünschte Stellung ein, so wird, nachdem der Kopf des Untersuchten möglichst gut fixirt ist, — ein vertikal gespanntes Haar, das mit seinem Träger durch eine Mikrometerschraube seitlich verschoben werden kann, — gerade vor das (in der Mitte der Cornea gelegene) Reflexbild des Lichtes gebracht.

Ist dies geschehen, so wird das Tischchen längs des Gradbogens um eine bestimmte Anzahl Grade (gewöhnlich 8°—10°) verschoben und der Untersuchte dabei angewiesen, fortwährend das Visirzeichen zu fixiren. Licht und Visirzeichen bleiben dabei in derselben Lagebeziehung

*) Siehe oben.

**) Criterium dafür, dass das Reflexbild in der Mitte der Hornhaut liegt. S. oben.

zu einander und so bleibt das Licht immer in der verlängerten Hornhautaxe.

Nach ausgeführter Bewegung erscheint das Reflexbild seitlich vom Haar. Die Entfernung von Haar zu Reflexbild ist die Grösse der Verschiebung. Sie wird gemessen, indem man die Platten des Ophthalmometers so lange dreht, bis das erste verdoppelte Reflexbild mit dem zweiten Haar zusammenfällt.

Um zu sehen, ob keine Kopfbewegung stattgefunden hatte, wurde das Tischchen wieder auf den Nullpunkt gebracht. War die Drehung der Platten geblieben, so musste dann, wenn keine Bewegung stattgefunden hatte, hinter je einem Haar ein Reflexbild stehen. Zur Controle wurde dann das Tischchen um eine gleiche Anzahl Grade nach der entgegengesetzten Seite verschoben. Bei unverändert gebliebener Stellung der Ophthalmometerplatten musste jetzt hinter einem Haar und zwar dem anderen als bei der ersten Drehung um 10°, ein Reflexbild liegen, und bei abermaligem Einstellen auf den Nullpunkt musste wieder hinter jedem Haar ein Reflexbild stehen, wenn mittlerweile keine Kopfbewegung stattgefunden hatte. Aus einer Anzahl solcher sehr genauen Bestimmungen wurde dann das Mittel genommen.

Wie schon oben erwähnt wurde, verfuhr Donders bei der Messung der Verschiebung des Reflexes derart, dass er nicht jedesmal das Haar vor das Reflexbild in der Primärlage brachte, sondern, wenn dieses vor der Drehung etwas zur Seite des Haares lag, er nach ausgeführter Drehung die Grösse der dabei stattgefundenen Verschiebung mass, indem er die Platten des Ophthalmometers so lange drehte, bis das erste Reflexbild um eine gleiche Grösse vom zweiten Haare abwich. Bei rasch abwechselnder Fixation der Visirzeichen lasse sich dies mit der nöthigen Genauigkeit erreichen. — Letztere Messungsart hat jedenfalls den Vorzug der leichteren

Ausführung. Da bei ihr aber die Genauigkeit der Messung von der richtigen Schätzung des Abstandes des Reflexbildes von dem Haar abhängt und es zur Erlangung der nöthigen Fertigkeit Uebung bedarf, so schien es mir bei den ersten Messungen zweckentsprechender, um vollständig zuverlässige Werthe zu erhalten, das bezeichnete, freilich oft für den Untersuchten lästige Verfahren einzuschlagen, indem es manchmal lange dauerte, bis man Werthe erhielt, die den gestellten Anforderungen vollständig genügten.

Schliesslich musste noch der Krümmungsradius im Scheitel gemessen werden, was auf die bekannte Art mit dem Ophthalmometer geschah. War dies geschehen, dann hatte man alle Werthe, um die Lage des Drehpunktes berechnen zu können.

Nachdem ich das Verfahren der Messung beschrieben habe, bleibt mir die Aufgabe, zu zeigen, welche Vortheile dasselbe hat und insbesondere, dass bei der beschriebenen Anordnung die Ellipticität der Cornea keinen, resp. keinen nennenswerthen Einfluss auf die Verschiebung des Reflexbildes hat.

Zu diesem Zweck möge der Fall betrachtet werden, in welchem das Auge eine Drehung von 20° ausführt, wobei das Licht, im Sinn der Drehung des Auges sich mitbewegend, stets in der verlängerten Hornhautaxe bleibt. Der Abstand des Drehpunktes vom Hornhautscheitel betrage 13 Mm., die Hornhaut sei der Einfachheit halber zunächst sphärisch angenommen, nach einem Radius von 8 Mm. gekrümmt.

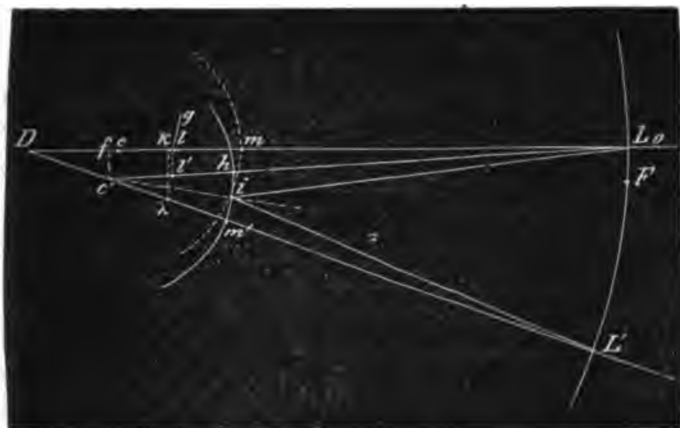
Wo liegt jetzt nach ausgeführter Drehung das Spiegelbild der Cornea, wie gross ist seine Verschiebung und welcher Punkt der spiegelnden Oberfläche vermittelt die Spiegelung?

Die Zeichen in Fig. 6 bedeuten dasselbe wie in Fig. 1. D ist der Drehpunkt, c der Krümmungsmittelpunkt

der Hornhaut, m deren Scheitel bei der Anfangsstellung, F bedeutet das Fixationszeichen; der Voraussetzung nach geht, wenn die Gesichtslinie durch F geht, die Hornhautaxe durch L. Um die Figur nicht überflüssig zu compliciren, sind die Gesichtslinien nicht gezeichnet. l die Lage des Cornealbildes bei dieser Augenstellung.

Nach ausgeführter Drehung liegt c in c', m in m'. Blieb das Licht in L, so liegt jetzt das Reflexbild in l';

Fig. 6.



wurde dagegen das Licht im Sinn der Drehung verschoben, so dass es nach der Drehung in L' auf der verlängerten Hornhautaxe liegt, so erscheint das Reflexbild in λ. Betrug im ersten Fall die Verschiebung (für das weit von dem untersuchten Auge befindliche Auge des Beobachters) g l', wobei für einen Drehungswinkel von 20° g l' = 1,71 Mm. ist, so ist im letzteren Fall die Verschiebung gleich k λ. Es verhält sich aber $\frac{g\,l'}{k\,\lambda}$ oder, da für g l' nach dem oben Gesagten auch f c' gesetzt werden kann,

$$\frac{f c'}{k \lambda} = \frac{D c'}{D \lambda} = \frac{D c'}{D c' + c' \lambda} = \frac{5}{5+4}.$$

Die Verschiebung beträgt im letzteren Fall also einen nahezu doppelt so grossen Werth — oder mit anderen Worten, um dieselbe Grösse der Verschiebung des Reflexbildes zu erhalten, genügt in letzterem Fall eine Drehung des Auges um wenig mehr als die Hälfte der Anzahl Grade als im ersten Fall.

Die Grösse $k \lambda$ berechnet sich, wie aus der Figur ersichtlich ist aus der Relation

$$\frac{k \lambda}{D \lambda} = \sin c D c'$$

$$D \lambda \text{ ist} = D c' + c' \lambda$$

$D c'$ ist nun der gesuchte Abstand des Drehpunktes vom Krümmungsmittelpunkt der Cornea $= x$; $c' \lambda =$ halber Krümmungsradius.

$$\frac{k \lambda}{x + \frac{r}{2}} = \sin c D c' \text{ oder } x = \frac{k \lambda}{\sin c D c'} - \frac{r}{2}.$$

Wie oben gezeigt wurde, spiegelte nach ausgeführter Drehung, wenn das Licht an Ort und Stelle geblieben war, ein Punkt h, dessen Lage dadurch bestimmt war, dass er auf der Verbindungslinie von L und c' liegt. Der Winkel h c' m' konnte gleich dem Drehungswinkel gesetzt werden (siehe oben).

Wurde dagegen das Licht mit der Bewegung des Auges nach L' geführt, so ist es der Punkt i, welcher Strahlen, die von L' ausgehen, in das in o befindliche Auge des Beobachters reflectirt. Die Lage dieses Punktes i ergiebt sich nach den Gesetzen der Spiegelung durch die Halbirungslinie des Winkels L c' L'. Wo diese Linie die spiegelnde Fläche schneidet, da liegt i.

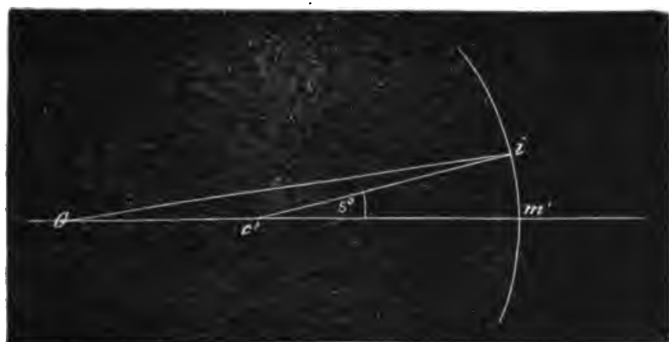
Daraus folgt, dass der Punkt h doppelt so weit vom Scheitel liegt wie der Punkt i.

Der Vortheil der Verschiebung des Lichtes nach L'

ist somit ein doppelter: einmal fällt die Verschiebung des Reflexbildes nahezu doppelt so gross aus und zweitens vermittelt ein Punkt der spiegelnden Oberfläche die Reflexion nach o, welcher dem Scheitel der Hornhaut doppelt so nahe liegt.

Hatte man bei einer Drehung um 20°, wie erwähnt, bei an Ort und Stelle bleibender Leuchtquelle, eine Verschiebung des Reflexes um 1,71 Mm. erhalten, so erhält man die gleiche Verschiebung schon bei einer Drehung von nur 10° 57' wenn das Licht im Sinn der Drehung gleichmässig verschoben wurde.

Fig. 7.



Spiegelte im ersten Falle ein Punkt h, der, wenn seine Entfernung vom Scheitel der Hornhaut in Graden eines Winkels ausgedrückt wurde, dessen Scheitel in c' liegt — um 20° von m' entfernt lag, so spiegelte im anderen Fall ein Punkt, der nur 5° 30' vom Scheitel liegt.

Da, wie oben gesagt wurde, bei meinen Messungen eine Drehung von nur 8° resp. 10° ausgeführt wurde, so spiegelte in diesen Fällen ein Punkt, der 4° resp. 5° von m' lag. Drückt man den Abstand des spiegelnden Punktes von dem Hornhautscheitel anstatt in Winkel-

graden, bezogen auf den Krümmungsmittelpunkt c resp. c' — in Graden eines Winkels aus, dessen Scheitel in einem Punkt o liegt, welcher sich 11,5 Mm. hinter m resp. m' befindet (Mittelpunkt der Ellipse), so erhält man für Winkel m' O i 3° 28' 45'' *) (Fig. 7).

Die vorstehende Betrachtung bezog sich auf eine sphärisch angenommene Hornhaut. Nun stellt aber ein Horizontalschnitt, welcher durch die Cornea gelegt wird, diese als ein Stück einer Ellipse dar, deren halbe grosse Axe annähernd 11,5 Mm., deren halbe kleine Axe 9,5 Mm. gesetzt werden kann; werden diese Werthe zu Grunde gelegt, wie dies auch oben geschehen ist und fragt man jetzt, welcher Punkt der Ellipse spiegelt, wenn um einen Punkt, der 13 Mm. hinter dem Schnittpunkt der Ellipse mit der grossen Axe liegt (d. i. der Drehpunkt des Auges, welcher 13 Mm. hinter dem Hornhautscheitel liegend angenommen wird), eine Drehung um 10° ausgeführt wird und das Licht bei und nach der Bewegung immer auf der verlängerten grossen Axe bleibt?

Es wird dies ein Punkt P sein, der dadurch bestimmt ist, dass die ihm zugehörige Normale den Winkel halbirt, welcher gebildet wird, wenn man von dem nach ausgeführter Bewegung in L' befindlichen Licht nach P und von P nach dem Auge des Beobachters o Linien zieht.

Wie eine einfache Construction zeigt, ist in diesem Fall der Einfallswinkel, das ist der Winkel, welchen L' P mit der Normalen in P bildet, gleich dem Reflexionswinkel, d. i. dem Winkel, welchen o P mit der Normalen bildet. Wird nach dieser Betrachtung, der die Spiegelung vermittelnde Punkt P der Ellipse gesucht, so erhält man einen Punkt, welcher noch etwas näher dem Scheitel

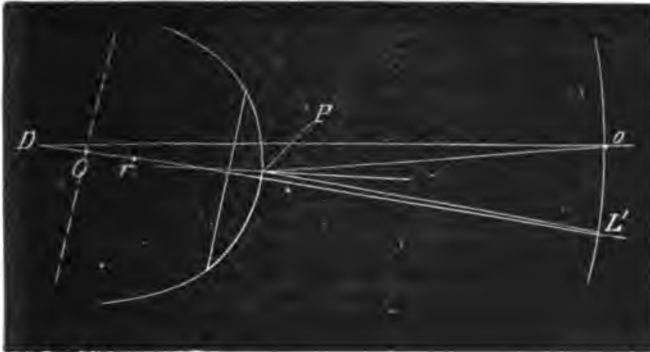
---

*) Zunächst wird O i mittelst des Cos. satzes gesucht, O i = 11,49, und dann mittelst Sinussatz ∢ i O m'.

gelegen ist. Wird durch denselben ein Strahl aus dem Centrum der Ellipse O gezogen, so bildet dieser mit der grossen Axe einen Winkel von circa 3°.

Wie gross ist nun im gegebenen Fall der Krümmungsradius, der diesem Punkte P zugehört? und um wie viel differirt derselbe von dem Krümmungsradius im Scheitelpunkt? Vor Beantwortung dieses speciellen Falles dürfte es zweckmässig sein, im Allgemeinen die Zunahme des Krümmungsradius an verschiedenen Punkten der Ellipse mit deren Abstand vom Scheitel etwas näher zu betrachten.

Fig. 8



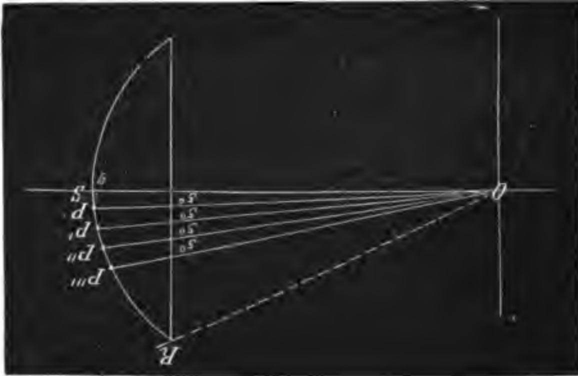
Auch hier sei die mehrerwähnte Ellipse zu Grunde gelegt, deren halbe grosse Axe 11,5, deren halbe kleine Axe 9,5 Mm. beträgt. Der Durchmesser der Hornhaut sei mit 11,8 Mm. angenommen.

Wird auch jetzt wieder, wie oben, ein rechtwinkliges Coordinatensystem zu Grunde gelegt und die Ellipse so construirt, dass deren grosse Axe mit der X-Axe zusammenfällt und das Centrum der Ellipse in den Anfangspunkt des Coordinatensystems zu liegen kommt, und werden jetzt aus dem Centrum der Ellipse O Strahlen an die Ellipse gezogen, die mit einander je einen Winkel von 5° einschliessen, so treffen diese die Ellipse in den Punkten P, P′, P″, P‴ etc.

Wie gross sind die diesen Punkten zugehörigen Krümmungsradien? Die allgemeine Gleichung für den Krümmungsradius eines Punktes der Ellipse ist:

$$\varrho^2 = \frac{(a^4 y^2 + b^4 x^2)^3}{a^8 b^8}.$$

Fig. 9.



Ist y = o, was für den Punkt S, den Scheitelpunkt, der Fall ist, so vereinfacht sich diese Gleichung in:

$$\varrho = \frac{b^2}{a}.$$

Die Krümmungsradien der Punkte P, P', P'' etc. findet man daher, wenn für x und y ihre Coordinaten eingesetzt werden.

Letztere lassen sich aber leicht bestimmen.

Hat man einen beliebigen Punkt p der Ellipse mit den Coordinaten x y, so ist $\frac{y}{x}$ = tg des Winkels, welchen der durch Punkt p aus O, dem Centrum der Ellipse, gelegte Strahl mit der grossen Axe bildet. Sei dieser Winkel φ genannt, so ist

$$\frac{y}{x} = \text{tg}\,\varphi\,^*)$$

*) Für Punkt P z. B. $\frac{P g}{O g} = \text{tg}\ 5^0$.

oder da $x = \frac{a}{b}\sqrt{b^2 - y^2}$ ist,

$$y^2 = \frac{tg^2 \varphi \cdot a^2}{1 + tg^2 \varphi \frac{a^2}{b^2}}$$

Hiernach sind im vorliegenden Fall die Coordinaten

des Scheitelpunktes S: $x_s = 11,5$
$y_s = 0$

des Punktes P: . . $x = 11,436$
$y = 1,000524$

des Punktes P′: . . $x' = 11,247$
$y' = 1,983$

des Punktes P″: . . $x'' = 10,939$
$y'' = 2,93$

und die des Punktes P‴: . . $x''' = 10,523$
$y''' = 3,83$.

Die Coordinaten eines Punktes R am Rande der Cornea sind nach dem obigen bekannt

$$x_r = 9,01$$
$$y_r = 5,9.$$

Ein Strahl aus O durch R gelegt bildet mit der grossen Axe einen Winkel von 33° 13′ 44″.

Wird jetzt der Krümmungsradius für Punkt P, P′ u. s. w. berechnet, so findet man:

für den Scheitelpunkt S = 7,84
für den Punkt P . . = 7,9084
für den Punkt P′ . . = 8,0877
für den Punkt P″ . . = 8,3752
für den Punkt P‴ . . = 8,748.

Es wächst somit der Krümmungsradius

von S bis P . . um 0,0684 Mm.
von P bis P′ . . um 0,1793 „
von P′ bis P″ . . um 0,2875 „
von P″ bis P‴ . um 0,373 „

Wächst der Winkel bis 33° 13′ 40″, so beträgt der

Krümmungsradius (für Punkt R am Rande der Cornea) schon 10,047 Mm.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, wie sehr rasch der Krümmungsradius wächst mit weiterer Entfernung vom Scheitel*) und hieraus geht wiederum der grosse Vortheil hervor, den es hat, wenn ein nahe dem Scheitel der Cornea gelegener Punkt spiegelt.

Kommen wir jetzt auf den erwähnten speziellen Fall zurück; wie gezeigt, spiegelte nach ausgeführter Drehung um 10° ein Punkt, der dadurch bestimmt ist, dass ein aus dem Centrum der Ellipse durch ihn gelegter Strahl mit der X-Axe einen Winkel von circa 3° bildet. Die Coordinaten eines solchen Punktes x und y sind 11,477 resp. 0,6014 Mm., der zugehörige Krümmungsradius ist 7,87 Mm. gross, differirt gegen den des Scheitelpunktes (7,84) also nur um $\frac{3}{100}$ Mm.

Bei einer so kleinen Differenz kann die Ellipticität der Cornea keinen Einfluss geltend machen, der nicht innerhalb der Fehlergrenze der Messung läge.

Zum Schluss wird der Krümmungsradius im Scheitel der Hornhaut bestimmt. So bekannt die Methode der Bestimmung des Krümmungsradius ist, so möchte ich doch an dieser Stelle mit wenigen Worten auf dieselbe zu sprechen kommen.

Senkrecht zur Hornhautaxe wird in einer Entfernung von etwa 8'—10' ein Massstab nahezu in gleicher Höhe mit dem beobachteten Auge aufgestellt. Die Stelle, in welcher die verlängerte Hornhautaxe den Massstab schneidet, ist der Ausgangspunkt, von dem um 2' nach der einen Seite ein Licht angebracht ist. — Die Mitte

*) Es würde dieses auch ersichtlich sein, wenn man in die Gleichung für den Krümmungsradius Winkel mit ihren Functionen einführte.

zweier Lichter fällt um ebensoweit vom Ausgangspunkt nach der anderen Seite. Die 3 Lichter stellen das Object dar. Seine Grösse ist die Entfernung von einem Licht bis zur Mitte der beiden anderen. Auf der Cornea erscheint ein Spiegelbild, dessen Grösse mit dem Ophthalmometer gemessen wird.

Den Radius findet man nach der bekannten Formel

$$r = \frac{2a}{b} \cdot \beta$$

worin β die Bild- und b die Objectgrösse bedeutet und a die Entfernung des Objectes von spiegelnder Fläche darstellt. Je grösser a gewählt wurde, desto kleiner ist der kleine Fehler, welcher daraus resultirt, dass die Grösse des Radius gegenüber a vernachlässigt wird.

Angenommen, der Abstand a betrage 2600 Mm. bei einer Objectgrösse von 1000 Mm., so wird ein Strahl, der von dem Endpunkte des Objects ausgeht, mit der Hornhautaxe einen Winkel von 10° 51′ einschliessen.

Fig. 10.

Es ist dieses aus beistehender Figur ersichtlich, AC ist das 1000 Mm. grosse Object, dargestellt durch die 3 Lichter L, L′ und L″. Bm ist die Entfernung vom

Auge, B ist der Ausgangspunkt (durch ihn geht die verlängerte Hornhautaxe). Hinter B in o befindet sich das Auge des Beobachters. In c befindet sich das Krümmungscentrum des Scheitels der Cornea. Nun ist

$$\frac{A\,B}{B\,m + m\,c} = \operatorname{tg} A\,c\,B,$$

oder da m c gegen B m vernachlässigt werden darf,

$$\frac{500}{2600} = \operatorname{tg} A\,c\,B$$

$$\sphericalangle A\,c\,B = 10^{0}\,51'.$$

Das Bild des Lichtes L wird in l liegen. Welcher Punkt der spiegelnden Oberfläche ist es, welcher Strahlen die von L ausgehend ihn treffen, so reflectirt, dass sie in das in o befindliche Auge des Beobachters fallen?

Stellte die Hornhaut eine sphärische Fläche dar, so würde der verlängerte Radius in dem spiegelnden Punkt p den Winkel A p B halbiren. p wird in der Mitte von r und m liegen. Der Winkel r c m beträgt $10^{0}\,51'$, der Winkel p c m daher $5^{0}\,25'\,30''$.

Da aber die Hornhaut keine sphärische Fläche ist, so wird die Lage des spiegelnden Punktes p dadurch eine andere sein. Der spiegelnde Punkt wird dem Scheitel etwas näher liegen, doch ist diese Differenz sehr klein.

Indem der spiegelnde Punkt etwas von dem Scheitelpunkt der Cornea entfernt liegt, die Cornea aber ellipsoidisch ist, so hat der spiegelnde Punkt, wie dieses mit den Eigenschaften der Ellipse zusammenhängt, einen etwas grösseren Krümmungsradius als der Scheitelpunkt. Die Differenzen sind hier aber so klein, dass man — und mit vollem Recht — auch hier kein Bedenken trägt, die dem Scheitelpunkt nächst benachbarte Partie als nach gleichem Radius gekrümmt zu betrachten.

Bei der obigen Auseinandersetzung war nur immer von Bewegungen in der Horizontalen und der Drehpunktsbestimmung für solche Bewegungen die Rede. Soll

der Drehpunkt für Vertical-Bewegungen oder bei gesenkter oder erhobener Blickebene bestimmt werden, so braucht man dem Apparat nur die der Blickebene entsprechende Anordnung zu geben. Ich behalte mir vor, auf diese Bestimmungen später zurückzukommen; an dieser Stelle kam es mir vorzugsweise auf die Darlegung des den Messungen zu Grunde liegenden Princips an, welches seine Anwendung finden soll in allen Fällen von beschränkter Beweglichkeit (also bei der Mehrzahl der höhergradig myopischen Augen), die die Bestimmung mittelst der einfachen Donders-Doijer'schen Methode nicht gestatten. Werden in Fällen beschränkter Beweglichkeit 2 Fäden statt eines gespannt und die Bestimmung demgemäss, wie oben auseinandergesetzt worden, modificirt, so ist die Anwendung des der Donders-Doijer'schen Methode (mit einem Faden) zu Grunde liegenden Princips nicht streng richtig, der aus dieser Ungenauigkeit entspringende Fehler ist zu gross, als dass er vernachlässigt werden dürfte. — Der Methode, aus der Verschiebung eines Cornealreflexbildes bei Bewegungen des Auges die Lage des Drehpunktes zu bestimmen, lässt sich eine einfache Anordnung geben, dass die Ellipticität der Cornea auf die Lage resp. die Verschiebung des Reflexes keinen Einfluss geltend machen kann. Indem ich eine Anzahl Drehpunktsbestimmungen anfüge, welche nach dem im Obigen erörterten Principe (bei Bewegungen in der Horizontalen) genommen wurden, erwähne ich, dass die ersten Bestimmungen in dem physiologischen Institut des Herrn Prof. von Vierordt gemacht wurden, welcher mir freundlichst die Räume seines Institutes zur Verfügung stellte, wofür ich ihm an dieser Stelle Dank sage. — Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich auch Herrn Prof. von Reusch gegenüber verpflichtet, welcher mich bei der Construction der Apparate sehr wesentlich unterstützte, welcher Unter-

stützung ich danke, dass diese die für die Messung nöthige Genauigkeit haben.

I. Bestimmung.

Herr stud. N.

M. $\frac{1}{7,5}$

Pupillendistanz 2'' 6'''.

Bei stark seitlichem Blick Langbau äusserlich erkennbar. — Sehschärfe $\frac{15}{20}$. — Vordere Kammer tief. — Pupillen weit. — Mit dem Augenspiegel Refraction bestimmt, nahezu gleicher Grad der Myopie gefunden. An beiden Augen nach aussen von der Papille grosse Coni, am rechten Auge etwas weniger gross als am linken.

Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie nach der Donders'schen Methode bestimmt = 1,78° (Mittel aus 10 Bestimmungen).

Durchmesser der Basis corneae = 12,0 Mm. (Mittel aus 10 Bestimmungen).

Verschiebung des Reflexbildes bei Drehung des Auges um 10° = 1,74 Mm. (Mittel aus 10 Bestimmungen, 5 bei Drehung der Platten nach rechts, 5 bei Drehung der Platten nach links. Grösste Differenz innerhalb der Reihe = 1,9°). Krümmungsradius im Scheitel = 7,74 Mm. x = Abstand des Drehpunktes von dem Krümmungsmittelpunkt des Scheitels:

$$\frac{1,74}{x + \frac{r}{2}} = \sin 10^\circ$$

$$x + \frac{r}{2} = 10,02 \text{ Mm.}$$

Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel = x + r = 13,89 Mm.

Bei der Bestimmung am rechten Auge wurde so verfahren, dass bei der Primärstellung das Haar das

Reflexbild genau deckte. War nach ausgeführter Drehung das Reflexbild seitlich verschoben (zum Haar), so wurden die Platten des Ophthalmometers solange gedreht, bis das erste Hornhautreflexbild mit dem zweiten Haar sich deckte. Bei Rückkehr in die Primärstellung musste dann, wenn keine Kopfbewegung stattgefunden hatte, hinter je einem verdoppelten Haar ein Reflexbild stehen.

Nachdem auf diese Weise am rechten Auge sehr genau der Drehpunkt bestimmt war, hatte ich in dieser genauen Bestimmung eine annähernde Controle für den Grad der Genauigkeit der Messung am linken Auge, an dem die Verschiebung des Reflexbildes nach der Donders'schen Angabe gemessen wurde. Beide Augen hatten gleiche Grade von Myopie und somit war wohl die Annahme berechtigt, dass in beiden Augen der Drehpunkt annähernd gleich weit hinter dem Scheitel lag. Deckte das vertical gespannte Haar das Reflexbild der Cornea bei der Primärstellung nicht, sondern lag letzteres etwas zur Seite, so wurden nach ausgeführter Bewegung die Ophthalmometerplatten so lange gedreht, bis das erste Reflexbild vom zweiten Haar um die gleiche Entfernung abstand, wie das Reflexbild von dem Haar in der Primärstellung. Bewegte sich das Auge einige Mal aus der Primärstellung um 10° und dann wieder zurück in die Primärstellung (indem das Tischchen vom Nullpunkt um 10° verschoben und dann wieder auf den Nullpunkt gebracht wurde), so konnte in der That eine etwaige Kopfbewegung sofort erkannt und corrigirt werden.

Es ergaben sich hierbei folgende Werthe:

II. Bestimmung.

Herr stud. N.

Linkes Auge M. $\frac{1}{7,5}$.

Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie $= 2{,}2^\circ$ (Mittel aus 2 Bestimmungen).

Durchmesser der Basis corneae = 11,9 Mm. (Mittel aus 2 Bestimmungen).

Verschiebung des Reflexbildes bei Drehung um $10^\circ = 1{,}799$ Mm. (Mittel aus 8 Bestimmungen).

$x + \frac{r}{2} = 10{,}365$. Radius im Scheitel = 7,74 gesetzt.

Abstand des Drehpunktes vom Scheitel $= x + r = 14{,}235$. Wenn auch die Differenz über $\frac{3}{10}$ Mm. beträgt gegenüber dem anderen Auge, so hatte ich bei Ausführung der Messungen doch die Ueberzeugung gewonnen, dass sich leicht die nöthige Fertigkeit im genauen Einstellen erlangen lässt. Ein sehr grosser Vortheil ist das bei weitem raschere Messen, umsomehr, da der Untersuchte häufig ungeduldig wird, wenn immer und immer wieder die Messung wiederholt werden muss. Bei den folgenden Bestimmungen habe ich daher vielfach diese leichtere Einstellung benutzt.

III. Bestimmung.

Herr stud. phil. v. W., 20 Jahr alt, aus Bern.

$H\,m = \frac{1}{40}$.

S mit freiem Auge binoculär $\frac{15}{12}$;

" " rechts . $\frac{15}{12}$; mit + 40 $\frac{15}{12}$

" " links . . $\frac{15}{15}$; mit + 50 $\frac{15}{15}$.

binoculär No. 1 (J.) in 21"—4"

rechtes Auge: No. 1 (J.) in 21"—4½"

linkes Auge: No. 1 (J.) in 20—4".

Herr W., dessen Sehschärfe, wie aus den mitgetheilten Sehproben ersichtlich, eine sehr hohe ist, klagt neben anderem über eine eigenthümliche Störung in der Farbenwahrnehmung. Diese näher zu untersuchen, schlug ich Herrn W. vor, der als Physiker Interesse an der Sache hatte, Spectralfarben mit dem Ophthalmometer zu mischen. Das Princip ist ungemein einfach. Das grösste Object, welches mit dem mir zur Verfügung stehenden Ophthalmometer gut gemessen werden kann, beträgt gegen 7 Mm. — Verschafft man sich nun ein etwa 6 bis 7 Mm. grosses Spectrum, was durch eine entsprechende Linse leicht zu bewerkstelligen ist, und betrachtet man dieses jetzt durch das Ophthalmometer, so sieht man dasselbe einfach, wenn die Platten parallel zu einander stehen, doppelt, wenn sie gegen einander gedreht werden. Durch Drehung der Platten lassen sich die 2 Spectren beliebig gegen einander verschieben und somit Theile des einen Spectrums mit Bestandtheilen des anderen zur Deckung bringen.

Statt des kleinen Spectrums lassen sich auch grössere verwenden. Durch passende Vorrichtungen muss man nur kleine Theile zweier grösserer Spectren so nahe zusammenbringen, dass man sie durch Drehung der Ophthalmometerplatten über einander verschieben kann. An anderer Stelle werde ich darauf zurückkommen *).

Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = 5°. Breite der Basis corneae = 11,0 Mm. Verschiebung des Reflexbildes bei Drehung um 10° = 1,52 Mm. (Mittel aus 6 Bestimmungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe = 2,1°).

*) Ich hatte vorstehende Arbeit abgeschlossen, als ich von Herrn Prof. Nagel erfuhr, dass von Mandelstamm (Arch. f. Ophthal. XIII. 2. S. 399.) und später auch von Dobrowolsky ein ähnliches Verfahren in Helmholtz's Laboratorium angewendet worden ist, um den Grad der Empfindlichkeit der Netzhaut für verschiedene Farbentöne des Sonnenspectrums zu prüfen.

$$\frac{1{,}52}{x + \frac{r}{2}} = \sin 10^{\circ}$$

$$x + \frac{r}{2} = 8{,}7735 \text{ Mm.}$$

Radius im Scheitel = 7,3 Mm. Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel = 12,4235.

An demselben Auge bestimmte ich jetzt nach dem von Donders und Doijer angewandten Princip den Drehpunktsabstand und fand 12,52. Um zu sehen, ob hierbei leichter und ausgiebigere Kopfbewegungen eintreten, gab ich der Bestimmung folgende Anordnung.

Befand sich das Auge in der Primärstellung, so wurde ein Licht in die verlängerte Hornhautaxe gebracht; auch das Spiegelbild lag dann auf der Hornhautaxe. Nun wurde das vertical gespannte Haar mittelst der Micrometerschraube vor das Reflexbild gebracht und ein Visirzeichen auf dem aus dem Drehpunkt beschriebenen Gradbogen so lange verschoben, bis das Haar gerade vor den Cornealrand zu stehen kam. Wurde dann das Visirzeichen an die ursprüngliche Stelle zurück gebracht, so musste, wenn keine Kopfbewegung stattgefunden hatte, das Haar das Reflexbild wieder decken. Dies war in der That unter einer Anzahl Bestimmungen auch mehrmals der Fall. Herr W. wusste, worauf es ankam und vermied auch bei stark seitlichem Blick die Mitbewegung des Kopfes. Anders verhält es sich im nächsten Fall. Hier traten fast stets mit stark seitlicher Blickrichtung Bewegungen des Kopfes ein. Bei der Art und Weise, wie Donders und Doijer die Bestimmung ausführen, wird allerdings der Einfluss von Kopfbewegungen einigermassen verhütet.

IV. Bestimmung.

Herr S., Küfer, 30 Jahr alt, aus Gommeringen.

Linkes Auge: mit freiem Auge $S = \frac{15}{15}$; mit + 80 $\frac{15}{15}$.

Rechtes Auge: (traumat. Mydriasis) mit freiem Auge

$$S = \frac{15}{20}; \text{ mit } + 80 \ \frac{15}{20}.$$

Rechtes Auge: No. 1 (J.) in 38 bis 16 Cm.

Linkes Auge: No. 1 (J.) in 49 bis 10 Cm.

Nahepunkt mit Fadenoptometer bestimmt.

Rechtes Auge: $16\frac{1}{2}$ Cm.*).

Linkes Auge: $10\frac{1}{2}$ Cm.

Rechtes Auge: Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = $5\frac{1}{2}$°. Durchmesser der Basis corneae = 10,9 Mm. Bei Drehung des Auges um 10° aus der Primärstellung erleidet das Reflexbild eine Verschiebung von 1,59 Mm. (Drehung der Platten des Ophthalmometers = 23°,17. Mittel aus 5 Messungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe der beobachteten Drehungswerthe = 1,2°.)

$$x + \frac{r}{2} = 9{,}35.$$

Radius im Hornhautscheitel = 7,5. Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel = 13,1 Mm.

Nach der Donders-Doijer'schen Methode wurde 12,849 Mm. erhalten.

V. Bestimmung.

Eduard N., 16 Jahr alt, Gärtner aus Göttelfingen.

Linkes Auge: mit freiem Auge $S = \frac{15}{15}$; mit + 36 $\frac{15}{15}$.

---

*) Auf mehrmaliges Einträufeln von Calabar wird am rechten Auge Pupille enger und Nahepunkt rückt auf $13\frac{1}{2}$ Cm. heran.

Rechtes Auge: mit freiem Auge $S = \frac{15}{70}$; mit + 18 $\frac{15}{40}$. Stärkere Convexgläser werden von dem rechten Auge nicht angenommen. Mit Cylindergläsern ist eine Verbesserung bis zu $\frac{15}{20}$? zu erzielen.

Linkes Auge. Pupillendistanz = 2″4‴ (Wiener Maass). Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = $5\frac{1}{4}$°. Durchmesser der Hornhautbasis = 11,2 Mm. Verschiebung des Reflexbildes bei einer Drehung des Auges um 10° = 1,53 Mm. (Drehung der Ophthalmometerplatten im Mittel = 22,41°. Mittel aus 5 Messungen. Grösste Differenz der Reihe = 1,9°.)

$$x + \frac{r}{2} = 8{,}8.$$

Radius im Hornhautscheitel = 7,2 Mm. Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel = 12,4 Mm.

VI. Bestimmung.

Herr L., stud. phil., 20 Jahr alt.

Linkes Auge: (atropinisirt) M $\frac{1}{5}$. Mässig grosse Sichel nach aussen von der Papille.

Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = $2\frac{3}{4}$°. Durchmesser der Hornhautbasis = 11,4 Mm. Krümmungsradius im Hornhautscheitel = 7,64. Verschiebung des Reflexbildes der Cornea, wenn das Auge eine Drehung um 10° ausführte = 1,75 (Mittel aus 10 Ablesungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe 2,2°).

$$x + \frac{r}{2} = 10{,}077.$$

Abstand des Drehpunktes hinter dem Hornhautscheitel = 13,897.

VII. Bestimmung.

Georg G.*), Gymnasiast, 17 Jahr alt, aus Tübingen.

Rechtes Auge. Pupillendistanz = 2'' 5'''. Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = 5½°. Durchmesser der Hornhautbasis = 11,64 Mm. Radius im Scheitel = 7,6 Mm.

Verschiebung des Reflexbildes der Cornea, wenn das Auge eine Drehung um 10° ausführt = 1,58 Mm. (Drehung der Ophthalmometerplatten = 23,0°, Mittel aus 5 Bestimmungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe 0,7°)

$$x + \frac{r}{2} = 9{,}099.$$

Lage des Drehpunktes hinter dem Hornhautscheitel 12,899.

VIII. und IX. Bestimmung.

Herr S., stud. phil., 22 Jahr, aus England.

S binocul. $\frac{15}{15}$.

S rechtes Auge: mit freiem Auge $\frac{15}{15}$.

S linkes Auge: mit freiem Auge $\frac{15}{30}$.

Convexgläser werden nicht angenommen, an dem linken Auge bessert ein schwaches Concavglas bis zu $\frac{15}{15}$. Mit dem Augenspiegel beiderseits hypermetrop. Einstellung bestimmt. Geringer Astigmatismus. Herr S. hat viel mit feinem Druck zu arbeiten, besonders hebräischer Schrift. Als er später, nachdem er mehrere Tage hinter

*) An anderer Stelle ist dieser Fall von scheinbarer Myopie näher mitgetheilt.

einander angestrengt mit solchem gearbeitet hatte, sich wieder vorstellt, liest er mit dem rechten Auge nur $\frac{15}{20}$, mit dem linken Auge $\frac{15}{30}$?; $\frac{15}{15}$ erhält er erst mit — 40 am rechten Auge, $\frac{15}{20}$ und einzelne Buchstaben von 15 mit — 50 am linken Auge. Mit dem Augenspiegel wie früher hypermetrop. Einstellung.

Eine vorgeschlagene Atropinkur durchzumachen, erlaubt augenblicklich Herrn S. seine Zeit nicht.

Linkes Auge: Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = 4°. Durchmesser der Hornhautbasis = 11,15. Verschiebung des Cornealreflexes, wenn das Auge um 10° gedreht wird = 1,61 Mm. (Drehung der Ophthalmometerplatten = 23,333°, Mittel aus 5 Bestimmungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe = 1,8°). Radius im Hornhautscheitel = 7,4 Mm.

$$x + \frac{r}{2} = 9{,}2716.$$

Abstand des Drehpunktes vom Hornhautscheitel = 12,97.

Rechtes Auge: Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = 4¼°. Verschiebung des Cornealreflexbildes bei Drehung des Auges um 10° = 1,62 Mm. (Mittel aus 4 Bestimmungen. Grösste Differenz innerhalb der Reihe 0,6°).

$$x + \frac{r}{2} = 9{,}3292.$$

Abstand des Drehpunkts vom Hornhautscheitel = 13,03 Mm.

X. Bestimmung.

Herr F., Lehrer, 32 Jahr alt, aus Münzdorf, erhielt vor mehreren Jahren von einem Optiker ein Concav-

glas 9, mit dem Rath, dasselbe sowohl zum Sehen in die Ferne, als auch zum Sehen in die Nähe stets zu tragen. Lange Zeit war Herrn F. dieses (für seine Myopie zu starke) Glas angenehm, bis er im Mai dieses Jahres (1874) bemerkte, dass er mit dem rechten Auge (mit vorgesetztem Glas) nicht mehr so gut lesen konnte wie früher. Ende August machte er die gleiche Wahrnehmung am linken Auge und dieses Schlechtsehen in der Nähe bei vorgesetztem Concavglas nahm zu. Weiter giebt Herr F., der sich ängstlich beobachtet zu haben scheint, an, im Mai habe er im Spiegel eine Erweiterung der Pupille des rechten, beziehungsweise später im August des linken Auges bemerkt.

Bei der am 24. November 1874 vorgenommenen Sehprüfung sieht er

linkes Auge: mit freiem Auge $S = \frac{15}{200}$; mit — 11 $\frac{15}{20}$, selbst einzelne Buchstaben von 15,

rechtes Auge: mit freiem Auge $S = \frac{15}{200}$; mit — 11 $\frac{15}{20}$ bis $\frac{15}{15}$?

binoc. No. 1 (J.) in 13" — $5^1/_2$"
rechtes Auge: No. 1 (J.) in $12^1/_4$" — $5^3/_4$"
linkes Auge: No. 1 (J.) in $12^3/_4$" — $6^3/_4$".

Als die Sehstörung im Mai anfing, hatte er keine Schmerzen. Solche kamen erst später — besonders in der Nacht — und hatten ihren Sitz in der Stirn. Für das Auftreten der Schmerzen soll ohne Bedeutung gewesen sein, ob Herr F. sich lange anhaltend mit Arbeit in der Nähe beschäftigt hatte. Ohne Brille sah er dem Grad seiner Myopie entsprechend in der Nähe vollständig gut. Er entschloss sich aber nicht — aus unverständlichen Gründen — beim Sehen in die Nähe die Brille abzulegen.

Links reagirt die Pupille träge, rechts bleibt sie auf Lichteinfall unbeweglich.

Mit dem Augenspiegel untersucht, ergeben sich die Medien rein. Refraction vielleicht etwas geringer myopisch, als es dem Grad, der durch Gläser gefunden wurde, entspricht. Grenzen der Papille verwischt, namentlich nach innen. An dieser Stelle sind die Gefässe leicht geschlängelt. An die Papille schliesst sich keine Sichel an.

Aus der Anamnese wäre noch einer syphilit. Ansteckung vor 4 Jahren zu erwähnen. Nach einem ulcus penis sollen bald darauf Drüsen angeschwollen sein und etwas später auch ein fleckiger Ausschlag auf der Brust sich gezeigt haben. Später habe sich niemals mehr eine als syphilitisch zu deutende Affection gezeigt.

Gegen die Mydriasis wurde Electricität und Calabar ohne Erfolg versucht.

Wurde das Verhalten der Pupille am rechten Auge näher untersucht, so zeigte sich Folgendes: Auf Lichteinfall, selbst auf das durch ein Convexglas gesammelte, bleibt die Pupille vollständig unverändert; bei accommodativer Anstrengung erfolgt eine geringe Verengerung; eine sehr auffallende Verengerung tritt constant bei Bewegungen des Auges nach aussen ein. Um bei der Bewegung nach aussen eine accommodative Anstrengung auszuschliessen, wird ein in grosser Entfernung vor dem Auge befindliches Object seitlich verschoben und das Auge angewiesen, demselben mit dem Blick zu folgen*). Gesichtsfeld normal. Farbenempfindung gut.

*) Eine abnorme Verbindung zwischen Abducens und Oculomotorius ist von verschiedenen Seiten anatomisch nachgewiesen Merkel im Graefe-Sämisch'schen Handbuch I. 1, S. 129). Vielleicht besteht in vorliegendem Fall eine derartige abnorme Verbindung. Eine accommodative Anstrengung war mit der bei Bewegung nach aussen eintretenden Pupillenverengerung nicht verbunden.

Es besteht geringe Insufficienz der Interni.

Es werden versuchsweise Strychnininjectionen gemacht, um zu sehen, ob damit eine Reaction in der Pupille erfolgt —, doch ohne Erfolg.

Nachdem die Augen atropinisirt sind,

wird mit freiem Auge rechts } $\frac{15}{200}$
links

gesehen.

Rechtes Auge: mit — 12 $S=\frac{15}{15}$; combin. mit Convexcylinder 36, Axe horizontal, Buchstaben von 12.

Linkes Auge: mit — 11 $S=\frac{15}{15}$; combin. mit Convexcylinder 30, Axe horizontal, Buchstaben von 12. Die Pupillendistanz ist etwas grösser als gewöhnlich.

Die Augen zeigen nicht das gewöhnliche Aussehen myopischer Augen. Die Bulbi scheinen sehr klein; bei seitlicher Blickrichtung fällt die rasch abfallende Krümmung nach hinten auf. Die vordere Kammer ist eng.

Rechtes Auge: Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie = $2^1/_4$°. Durchmesser der Hornhautbasis = 9,9 Mm. Krümmungsradius im Scheitel = 6,76 Mm.*)

Im III. Bd., 1. Abth., S. 363 dies. Archivs theilt v. Graefe Beobachtungen mit über bei Bewegung nach aussen eintretende Pupillenverengerung an Augen, deren Oculomotorius gelähmt ist. Er hält es für möglich, dass in solchen Fällen bei erhaltener peripherer Reizbarkeit der Oculomotoriusfasern durch die Rotation des Bulbus (bei Contraction des normal fungirenden Abducens) mechanisch ein Contractionsimpuls bedingt werde. Mit einer solchen Deutung in Einklang stehend sah v. Graefe in einem jener Fälle bei Contraction des Trochlearis gleichfalls eine Pupillenverengerung angedeutet.

*) Am folgenden Tage wurden der Controle wegen die Bestimmungen wiederholt. Als Mittel aus 6 Bestimmungen wurde für den Krümmungsradius 6,72 Mm. gefunden.

(Mittel aus 4 Bestimmungen). Verschiebung des Reflexbildes der Cornea bei einer Drehung des Auges um 8° = 1,25 Mm.

Aus der Grösse dieser Verschiebung bei bekanntem Krümmungsradius berechnet sich der Abstand des Drehpunktes hinter Hornhautscheitel = 12,36 Mm.

Vor allem muss hier der kleine Krümmungsradius der Hornhaut auffallen*). Nimmt man die enge vordere Kammer hinzu und die Kleinheit des Bulbus im Ganzen, so dürfte man wohl berechtigt sein, den vorliegenden Fall von Myopie als eine Myopie bedingt durch stärkere Krümmung anzusehen. Dafür spricht auch die Lage des Drehpunktes.

Der Uebersichtlichkeit halber sind die mitgetheilten 10 Drehpunktsbestimmungen in folgender Tabelle zusammengestellt (s. S. 181).

Ich füge hier noch 2 Drehpunktsbestimmungen an, welche in den letzten Tagen an 2 hochgradig myopischen Augen mit beschränkter Beweglichkeit ausgeführt wurden. Der Drehpunkt lag in einem Fall $\left(M \frac{1}{2^1/_2}\right)$ 14,241 Mm., im anderen $\left(M \frac{1}{5^1/_2}\right)$ 14,8 Mm. hinter dem Hornhautscheitel.

Vergleicht man die in der Tabelle enthaltenen Werthe mit den von Donders angegebenen Mittelwerthen, so erscheinen die gefundenen Werthe im Ganzen etwas kleiner. Bei der kleinen Zahl der Bestimmungen ist daraus nichts zu folgern, um so weniger, als innerhalb der Donders'schen Bestimmungsreihen für dieselbe

*) Wird der Brechungsindex der Cornea = 1,3365 gesetzt, so erhält man für diese Cornea eine Brennweite in Luft = 20,08, eine Brennweite in Humor aqueus = 26,91, während im schematischen Auge die vordere Brennweite = 23,69, die hintere = 31,69 gesetzt ist. (Donders, die Anomalien der Refraction und Accommodation, S. 58).

Ordnungsnummer.	Namen.	Auge.	Refraction.	Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie.	Breite der Hornhautbasis.	Radius im Hornhautscheitel in Mm.	Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel in Mm. aus der Verschiebung des Cornealreflexes bei Drehung des Auges um eine bestimmte Anzahl Grade.	Abstand des Drehpunktes von dem Hornhautscheitel in Mm. nach der Donders-Doijer'schen Methode.
1.	Herr H.	R.	M $\frac{1}{7,5}$	1,78°	12	7,74	13,89	—
2.	„	L.	M $\frac{1}{7,5}$	2,2°	11,9	—	14,235	—
3.	Herr v. W.	R.	Hm $\frac{1}{50}$	5°	11,0	7,3	12,4235	12,52
4.	Herr S.	R.	Hm $\frac{1}{80}$	5,5°	10,9	7,5	13,1	12,849
5.	Herr N.	L.	Hm $\frac{1}{36}$	5,25°	11,2	7,2	12,4	—
6.	Herr L.	L.	M $\frac{1}{5}$	2,75°	11,4	7,64	13,897	—
7.	Herr G.	R.	E	5,5°	11,64	7,6	12,899	—
8.	Herr S.	L.	H	4,25°	11,15	7,4	13,08	—
9.	Herr S.	R.	„	4,0°	—	—	12,97	—
10.	Herr F.	R.	M $\frac{1}{11}$	2,25°	9,9	6,76	12,36	—

Refractionsanomalie ziemlich grosse Differenzen sich zeigen.

Als Mittelwerthe giebt Donders an:

für das emmetropische Auge: . . 13,45 Mm.
„ „ myopische Auge: . . . 14,52 Mm.
„ „ hypermetropische Auge: 13,22 Mm.

Innerhalb der Reihe der Bestimmungen für 15 emmetropische Augen beträgt die grösste Differenz 1,01 Mm., für 12 hypermetropische Augen 2,35 und für 17 myopische 2,89 Mm. Diese grossen Differenzen innerhalb der Reihen für Ametropie erklären sich hauptsächlich daraus, dass die Lage des Drehpunktes im Grossen und Ganzen mit dem Grad der Refractionsanomalie zusammenhängt, so dass der Drehpunkt im hochgradig myopischen Auge im Allgemeinen weiter nach hinten liegt, dem entsprechend, dass bekanntlich die Myopie in den meisten Fällen auf Axenverlängerung beruht. Zum anderen Theil hängen aber diese Differenzen davon ab, ob man es mit einem durch Axenverlängerung oder durch stärkere Krümmung myopischen Auge zu thun hat. In der Reihe von Donders und Doijer befinden sich zwei Augen mit Myopie $\frac{1}{6^1/_4}$. Als Abstand des Drehpunktes von der Hornhautbasis wurde bei dem einen 10,58, für denselben Abstand am anderen 12,37 gefunden*). Es liegt nahe, hier wie auch in Bestimmung 10 an die erwähnte Verschiedenheit zu denken.

Zum Schluss nehme ich Gelegenheit meinem geehrten Lehrer, Herrn Prof. C. Eckhard in Giessen, für die Freundlichkeit, womit er mir sein Ophthalmometer geliehen hat — sowie auch Herrn Prof. Nagel für die Er-

*) Arch. für holländ. Beiträge. Bd. III. S. 271.

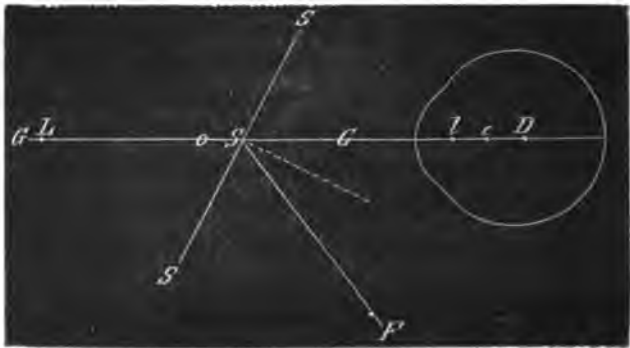
laubniss der Benutzung der Krankenprotokolle meinen besten Dank auszusprechen.

Wenn auch nicht direct zum Gegenstand gehörend, so doch eng mit ihm zusammenhängend ist die Verwendung des Cornealreflexes zur Entscheidung über den Sitz einer Trübung im Auge. Um so lieber gehe ich mit wenigen Worten auf diesen Gegenstand ein, als ich von ihm bei der vorliegenden Arbeit ausgegangen bin.

In dem vortrefflichen Lehrbuch der Ophthalmoskopie von Mauthner heisst es hierüber (S. 155): „bei dem Beginn des Versuchs liegen Hornhautreflex und Drehpunkt in der Verlängerung der Gesichtslinie des Beobachters. Geht das Auge aus der ursprünglichen Stellung heraus, so bleiben 2 Punkte im Raume unbeweglich, bleiben auf derselben Linie liegen, der Hornhautreflex und der Drehpunkt nämlich. Eine Trübung, die im Drehpunkt ihren Sitz hat, bleibt bei allen Bewegungen des Auges vom Hornhautreflex gedeckt. Alle übrigen Opacitäten weichen hierbei zur Seite und zwar entfernen sich die vor dem Drehpunkt gelegenen vom Hornhautreflex nach jener Richtung, nach der das Auge geht, die hinter dem Drehpunkt lagernden dagegen nach der entgegengesetzten Seite."

Wenn G G (siehe Figur 11 auf der folgenden Seite) die Gesichtslinie des Beobachters, dessen Auge sich in o befindet, darstellt und in L das Bild der in F stehenden Flamme liegt und zwar, wenn S S ein Planspiegel ist, ebenso weit hinter dem Spiegel, wie F vor dem Spiegel — dann wird das Cornealbild l mit dem Drehpunkt D dann gleichzeitig in der Gesichtslinie G G liegen, wenn die Hornhautachse des untersuchten Auges in die Gesichtslinie G G des Beobachters fällt.

Fig. 11.



Führt das Auge des Untersuchten eine Bewegung aus bei sonst gleich bleibenden Verhältnissen, so wird nur der Punkt D auf der Linie G G bleiben, der Krümmungsmittelpunkt der sphärisch angenommenen Cornea wird sich im Sinn der Drehung als vor dem Drehpunkt liegend nach c′ (Fig. 12) bewegen. Das Reflex-

Fig. 12.

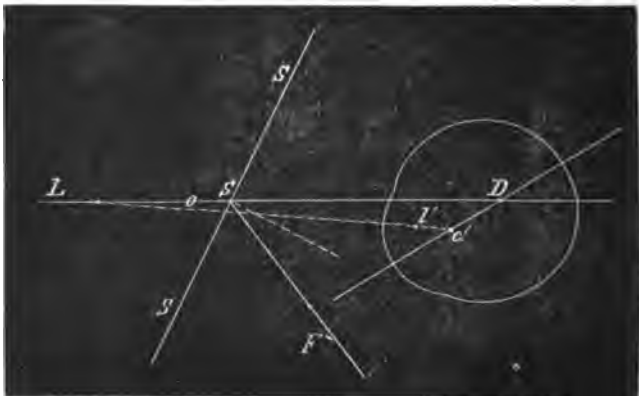


bild liegt jetzt auf der Verbindungslinie von L mit c′ etwa in l′.

Eine Opacität im Drehpunkt wird jetzt nicht mehr von dem Reflexbild gedeckt sein, wohl aber wird dieses der Fall sein für eine Trübung, die an der Stelle des Krümmungsmittelpunktes der Cornea ihren Sitz hat.

Hierbei ist aber zweierlei zu bemerken, erstens dass die Cornea sphärisch angenommen ist bei der vorstehenden Betrachtung und dann — dass unter dieser Annahme die Betrachtung absolut genau richtig nur dann ist, wenn das Auge des Beobachters sich in L oder doch wenigstens sehr nahe bei L befindet.

Das eben Gesagte dürfte in Betracht kommen für das, was Mauthner (l. c., S. 156) weiter unten angiebt. „Der hintere Kapselstaar wird von dem Hornhautreflex bei Bewegungen des Auges nicht gedeckt bleiben können. Ist dies letztere der Fall, wie es nicht selten in Fällen von Chorioiditis und Retinitis pigmentosa bei derartigen Trübungen, welche in der Nähe des hinteren Linsenpols zu liegen scheinen, geschieht, so sind wir genöthigt, den Sitz derselben in den Glaskörper zu verlegen."

Nach der obigen Auseinandersetzung ist hierzu kein zwingender Grund vorhanden.

Sobald ich mir über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse klar war, erkannte ich die Möglichkeit, aus der Verschiebung des Reflexes der Cornea bei einer bestimmten Drehung des Auges die Lage des Drehpunktes zu ermitteln. In Weiterverfolgung hiervon fand ich von Junge dieses Princip verwendet

— auch von Donders (selbstständig ohne Kenntniss der Junge'schen Arbeit) angewandt, aber wieder verlassen wegen des einen Fehler bedingenden Einflusses, den die Ellipticität der Cornea auf die Verschiebung ausübt. Wie gezeigt, lässt sich aber der letztere leicht vermeiden.

Tübingen, Dezember 1874.

Polyopia monocularis an einem Auge, dessen Hornhaut abnorm gekrümmt ist (ein dem Keratoconus entgegengesetztes Verhalten zeigt).

Von

Dr. med. Leopold Weiss.

Wie die Untersuchungen von Senff*), Kohlrausch**) und Helmholtz***) gezeigt haben, ist die Hornhaut nicht sphärisch gekrümmt, sondern kann dieselbe annähernd als Stück eines Ellipsoids angesehen werden, dessen grosse Axe durch die Mitte der Hornhaut geht. Spätere Untersuchungen haben weiter ergeben, dass die Krümmung im vertikalen Meridian eine andere ist, als die im horizontalen. Das Ellipsoid ist demzufolge nicht ein Umdrehungsellipsoid, sondern ein dreiaxiges.

Man leitet alle diese Folgerungen bezüglich der Form der Cornea ab aus dem Verhalten der Reflexbilder der einen Convexspiegel darstellenden Hornhaut. Das Bild, welches ein Convexspiegel von einem Gegenstand bestimmter Grösse liefert, ist um so kleiner, je kleiner

---

*) R. Wagner's Handwörterb. d. Phys., Bd. III., S. 290.
**) Isis, 1840, S. 886.
***) Arch. f. Ophth. Bd. 1, Abth. 2, S. 21.

der Krümmungsradius ist. Wäre die Hornhaut sphärisch gekrümmt, so würden alle Theile derselben gleichgrosse Bilder liefern. Dem ist aber nicht so: das Bild in der Mitte ist kleiner als das in der Peripherie. Je mehr die spiegelnde Stelle von der Hornhautmitte entfernt liegt, desto grösser wird das Reflexbild.

Als von diesem gewöhnlichen Verhalten abweichend, dürfte die Mittheilung eines Falles von Interesse sein, der in der Klinik des Herrn Prof. Nagel, mit dessen freundlicher Erlaubniss ich denselben hier mittheile, zur Beobachtung kam und in dem die Cornea eine dem Gewöhnlichen gerade entgegengesetzte Form zeigt. Die mittleren Partien sind es hier, welche nach grossem Radius, die seitlichen, welche nach kleinerem Radius gekrümmt sind. Die Differenz in der Grösse der Radien von Mitte und Peripherie ist dabei eine ungewöhnlich grosse.

Dieses abnorme Verhalten in der Krümmung der Cornea gewinnt an Interesse, da man wohl berechtigt ist, aus ihm die Störungen im Sehen abzuleiten, über welche im vorliegenden Fall geklagt wird.

Lina F., 19 Jahr alt, klagt über Schlechtsehen in der Nähe wie in der Ferne. Schon von Jugend an habe sie nicht ganz gut gesehen, doch sei das Sehen erst seit 4 Jahren in dem Grade schlecht wie es jetzt der Fall ist. Angeblich in Folge von andauernder Arbeit in der Nähe, die ihr schwer gefallen sei, hätten sich damals die Augen entzündet. Leichte Trübungen im oberen Theil der Cornea beiderseits sind wohl als Residuen der damaligen Affection zu betrachten, da früher und später niemals sonst das Auge krank gewesen sein soll. Die Oberfläche der beiden Corneae ist vollständig glatt, überall gut spiegelnd; nirgends auch nur eine Andeutung von Facettenbildung in Folge der vorausgegangenen Ent-

zündung. Die Augen sind klein, nach hinten rasch in ihrer Krümmung abfallend. Vordere Kammer eng. Pupillen eng, prompt reagirend. Mit freiem Auge wird rechts Snellen 200 auf 15 Fuss, links auf 3 Fuss gelesen. Mit convex 6 liest das rechte Auge $\frac{15}{40}$(?); wird das Convexglas mit Convex-cyl. 16, Axe vertical, combinirt, so werden selbst einzelne Buchstaben von 30 gelesen. Das linke Auge liest mit Convex 4 $\frac{15}{70}$(?); mit + 4, combin. mit Convex-cyl. 20, Axe vert. $\frac{15}{50}$(?).

In der Nähe liest das
rechte Auge: No. 15 (J.) in circa 7"
linke Auge: No. 20 (J.) in circa 7"
rechte Auge: mit + 5 No. 1 (J.) in $6^1/_2$—$3^1/_2$"
linke Auge: mit + 3 No. 1 (J.) in circa 4".

Häufig sieht Patientin einen Gegenstand nicht einfach sondern mehrfach. Statt eines Lichtes wird mit dem linken Auge oft ein Licht in der Mitte gesehen und um dieses herum eine ganze Menge Lichter in einem Kreis. Auch mit dem rechten Auge sieht sie oft doppelt, auch dreifach.

Nachdem das Auge atropinisirt ist, ergiebt sich ein noch etwas höherer Grad von H, etwa $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{4^1/_2}$. Die Polyopie soll jetzt störender und deutlicher sein. Bezüglich derselben werden jetzt — was das rechte Auge*) anlangt — folgende Angaben gemacht. Wird ein Gegenstand aus einer Entfernung von $^1/_2$ bis gegen 3 Fuss be-

*) Wenn im Weiteren nur von dem Verhalten am rechten Auge die Rede sein wird, so geschieht dies, weil an dem linken Auge — um es hier schon zu erwähnen — vollständig unregelmässiger Astigmatismus besteht, während am rechten Auge in Form der Cornea sowohl als auch in den Erscheinungen des Doppelt-

trachtet, so erscheint er doppelt, in grösserem Abstand dreifach. Werden auf 15' die Buchstaben der Snellenschen Probetafel gelesen, so erscheint dem freien Auge der oberste Buchstabe dreifach, statt eines M wird z. B.

M

M M*)

gesehen. Der eine Buchstabe steht gerade über dem anderen, der andere neben ihm. Wird dem Auge ein schmaler Spalt vorgesetzt, so sieht es nur 2 Buchstaben und zwar neben einander, wenn der Spalt horizontal, über einander, wenn der Spalt vertical steht. Befindet sich der Spalt in einer Zwischenstellung, so stehen auch die Buchstaben schräg zu einander.

Auffallend sind die Angaben, welche in Bezug auf den Einfluss vorgesetzter Convexgläser gemacht werden. Schwache Convexgläser bessern das Sehen etwas, von convex 28, resp. 24 an aufwärts sollen Convexgläser verschlechtern. Kommt man zu sehr starken Nummern (von convex 7, resp. 6 an), so wird bedeutend besser gesehen. Dieses auffallende Verhalten wurde mehrere Tage hintereinander controlirt und im Grossen und Ganzen bestätigt gefunden.

Was die Polyopie bei vorgesetzten Gläsern anlangt, so wird bei schwachen Convexgläsern angegeben, dass wie auch mit freiem Auge dreifach gesehen wird, bei sehr starken dagegen einfach. Bei vorgesetztem wie immer gerichteten Spalt soll auch mit einem schwachen Convexglas einfach gesehen werden.

Beim Lesen sieht das rechte Auge (entsprechend dem oben Gesagten, dass in geringem Abstand doppelt gesehen wird) die Zeilen doppelt und zwar

---

resp. Mehrfach-Sehens eine gewisse Regelmässigkeit nicht zu verkennen ist.

*) In dieser Anordnung zeichnet Patientin die Buchstaben.

über einander. Wie oben erwähnt, wurden über einander stehende Doppelbilder gesehen, wenn der Spalt vertical vor dem Auge stand, wenn also mit dem verticalen Meridian gesehen wurde. Der Befund beim Lesen entspricht dem ganz, denn, wie das Netzhautbild von Horizontallinien durch den Verticalmeridian des Auges zu Stande kommt, so verhält es sich wohl auch mit dem Bilde der horizontalen Schriftzeile. Ungewöhnlich ist der Befund der Augenspiegeluntersuchung. Wird das rechte Auge mit dem lichtschwachen (Jäger'schen) Spiegel durchleuchtet, so erscheint die Pupille nicht gleichmässig hell erleuchtet, sondern im Centrum etwas weniger hell, nach der Peripherie allmälig heller werdend. Bei Bewegungen des Auges ist aus der parallact. Verschiebung der centralen dunkleren Partie leicht zu constatiren, dass der Grund dieser Erscheinung in der Cornea zu suchen ist. Es muss dieselbe, da keine der weniger hell erscheinenden Partie entsprechende Trübung in der Hornhaut vorhanden ist, ihren Grund darin haben, dass Strahlen, welche vom erleuchteten Augenhintergrund ausgehen, bei ihrem Austritt aus dem Auge in den mittleren Partien der Hornhaut eine andere Brechung erleiden als in der Peripherie. Diese Verschiedenheit in der Brechung könnte durch zweierlei bedingt sein: entweder ist der Brechungsindex in den mittleren Partien ein anderer gegenüber den peripheren — wobei daran zu denken ist, ob vielleicht durch die früher stattgehabte Cornealaffection nicht Veränderungen im Gewebe der Hornhaut vor sich gegangen sein könnten, mit Veränderung des Brechungsindex — oder es ist Mitte und Peripherie nach wesentlich verschiedenem Radius gekrümmt.

Aus den weiter unten folgenden Bestimmungen der Krümmungsradien an verschiedenen Stellen der Cornea ist ersichtlich, dass die Krümmungsradien der mittleren und peripheren Partien ungewöhnlich von einander ver-

schieden sind und es dürfte diese Verschiedenheit der Krümmungsradien genügen, die Affection zu erklären.

Im umgekehrten Bild sieht man eine grosse Papille und normale Verhältnisse des Augenhintergrundes. Sehr in die Augen fallend ist, dass, wenn man die Papille betrachtet, und Untersucher oder Untersuchte leichte Bewegungen machen, die Papille an einzelnen wechselnden Stellen unregelmässig wird, Ausbuchtungen und Einziehungen einzelner grösserer Abschnitte zeigt. Im aufrechten Bild sehe ich $\left(M \frac{1}{10}\right)$, dem ungewöhnlich hohen Grad der H entsprechend, noch mit convex 12, resp. 10 ein deutliches Bild vom Augenhintergrund. Die Papille erscheint ungemein klein, fast so klein, wie beim aphakischen Auge. Am Augenhintergrund nichts Abnormes. Bei kleinen Bewegungen, so dass man jetzt durch einen anderen Theil des dioptrischen Apparates des untersuchten Auges sieht, gelingt es leicht, einen Theil der Papille in stärkerer Vergrösserung zu sehen. Dieser in stärkerer Vergrösserung erscheinende Sector der Papille ist in seinen Contouren nicht scharf, die Gefässe auf ihm sind undeutlich in ihrer Zeichnung. Bei oft wiederholter Untersuchung erhielt ich aber die Gewissheit, dass es sich hier in der That um ein zweites Bild der Papille handele, indem ich öfters bei langsamem Hin- und Herbewegen des Kopfes sehen konnte, wie mit dem Verschwinden des grösseren Bildes eines Abschnittes der Papille die Gefässe des betreffenden Abschnittes sich zu einander verschoben.

Ebenso wie die Untersuchte von den Gegenständen im Aussenraum durch abnorme Brechung in dem dioptrischen Apparate ihres Auges statt eines Bildes mehrere Bilder erhält, ebenso bewirkt derselbe dioptr. Apparat, dass der Untersucher beim Augenspiegeln nicht einfach, sondern mehrfach sieht. Dass gerade an der

Papille dieses Verhalten am deutlichsten sich zeigt, rührt eben daher, dass diese der markirteste Theil des ophthalmoscopischen Bildes ist.

An dem linken Auge besteht vollständig unregelmässiger Astigmatismus. Bei Durchleuchten des Auges erscheint bald diese, bald jene Stelle der Pupille heller resp. dunkler, wenn das Auge bewegt wird. Auch hier bekommt die Papille, wenn im umgekehrten Bild untersucht wird und der Kopf kleine Bewegungen macht, wie an dem rechten Auge, Ausbuchtungen und Einziehungen kleinerer oder grösserer Abschnitte — doch gelingt es nicht, im aufrechten Bild einen ganzen Abschnitt der Papille in stärkerer Vergrösserung zu sehen.

Bei der Bestimmung der Krümmungsradien der Hornhaut in dem horizontalen Meridian mittelst des Ophthalmometers wurde zunächst auf die bekannte Weise*) die Mitte der Cornea aufgesucht und für diese Stelle der Krümmungsradius ermittelt. Bei dieser Gelegenheit erhielt man den Durchmesser der Basis corneae und annähernd den Winkel zwischen Hornhautaxe und Gesichtslinie. Ersterer betrug 10,66 Mm., letzterer $5\frac{1}{4}°$. Aus 10 Bestimmungen (5 bei Drehung der Ophthalmometerplatten nach rechts, 5 bei Drehung der Platten nach links) wurde als Mittel für die Grösse des Spiegelbildes 1,65 Mm. gefunden. Die Grösse des zur Spiegelung kommenden Objects betrug 460 Mm. und der Abstand des Objectes von der spiegelnden Fläche 1200 Mm. Daraus erhält man nach der Formel $r = \frac{2a.\beta}{b}$, worin r den Krümmungsradius der spiegelnden Fläche, b die

*) Helmholtz, Arch. f. Ophth. Bd. I, Abth. 2, S. 22 und Donders, die Anomalien der Refraction und Accommodation, Deutsch von Becker, S. 158.

Grösse des Objectes und a die Entfernung des Objectes von der spiegelnden Fläche und β die Bildgrösse bedeutet — einen Krümmungsradius von 8,6 Mm.

Wird das Fixationszeichen jetzt auf einem ungefähr aus dem Drehpunkt des untersuchten Auges beschriebenen Gradbogen um 20° verschoben, so führt das untersuchte Auge, indem es dem Fixationszeichen folgt, eine Bewegung von gleichfalls 20 Graden aus. Es spiegelt jetzt eine periphere Stelle der Hornhaut. Das Spiegelbild erscheint jetzt merklich kleiner. Seine Grösse beträgt im Mittel aus 10 Bestimmungen 1,34 Mm., a und b sind gleich geblieben, es berechnet sich darnach r = 7,0 Mm.

Der Controle wegen wurden diese Bestimmungen wiederholt und auch noch die Radien der Stellen bestimmt, welche spiegelten, wenn das Auge eine Drehung um 5°, resp. 10° nach rechts und links ausgeführt hatte.

Die folgende Tabelle enthält die gefundenen Werthe:

Tabelle I.

Radius im Hornhautscheitel	Grösse des Spiegelbildes in Graden ausgedrückt, um wie viel die Ophthalmometerplatten gedreht werden mussten, bis das Bild verdoppelt war	Anzahl der Bestimmungen. (Drehung der Platten nach rechts)	Grösste Differenz innerhalb der Reihe	Die Anzahl der gefundenen Grade entspricht einer Grösse in Mm. ausgedrückt	Radius eines peripheren Theiles der Cornea, welcher zur Spiegelung kommt, wenn das Auge eine Drehung ausführt um 5°.								
					nach rechts:					nach links: d. i. im gegebenen Fall ungefähr die Stelle, in der die Gesichtslinie die Hornhaut schneidet.			
					Grösse des Krümmungsradius	Grösse des Spiegelbildes in Graden der Drehung der Ophthalmometerplatten ausgedrückt. (Drehung der Platten nach rechts)	Anzahl der Bestimmungen	Grösste Differenz innerhalb der Reihe	Die Anzahl der gefundenen Grade entspricht in Mm. ausgedrückt	Grösse des Krümmungsradius	Anzahl der Bestimmungen	Grösste Differenz innerhalb der Reihe	Die Zahl der gefundenen Grade entspricht in Mm. ausgedrückt
8,46	28,6°	5	0,95°	1,62	7,724	21,9°	7	1,4°	1,48	8,94	5	0,9°	1,715

Wenn eine Drehung um 20° ausgeführt wurde	nach links:	Anzahl der gefundenen Grade in Mm.	1,85
		Grösste Differenz etc.	1°
		Anzahl der Bestimmungen. (Drehung nach rechts)	5
		Grösse des Spiegelbildes in Graden	20,1°
		Grösse des Krümmungsradius in Mm.	7,098
	nach rechts:	Anzahl der gefundenen Grade entspricht in Mm.	1,83
		Grösste Differenz innerhalb der Reihe	1°
		Anzahl der Bestimmungen. (Drehung nach rechts)	5°
		Grösse des Spiegelbildes in Graden	19,7°
		Grösse des Krümmungsradius	6,94
Wenn eine Drehung um 10° ausgeführt wurde	nach links:	Anzahl der gefundenen Grade entspricht in Mm.	1,41
		Grösste Differenz innerhalb der Reihe	0,8°
		Anzahl der Bestimmungen. (Drehung nach rechts)	7
		Grösse des Spiegelbildes in Graden	20,8°
		Grösse des Krümmungsradius in Mm.	7,86
	nach rechts:	Anzahl der gefundenen Grade der Drehung entspricht in Mm.	1,64
		Grösste Differenz innerhalb der Reihe	0,9°
		Anzahl der Bestimmungen. (Drehung der Platten nach rechts)	10
		Grösse des Spiegelbildes in Graden	23,83°
		Grösse des Krümmungsradius	8,356

a betrug bei allen Bestimmungen 1200 Mm., b 460 Mm.

Erwähnen will ich noch besonders, dass, wenn das Fixationszeichen langsam auf dem erwähnten Gradbogen verschoben wurde und damit das Auge aus der Primärstellung herausging, somit mehr oder weniger periphere Stellen spiegelten, das Reflexbild nach der Peripherie hin stetig und gleichmässig kleiner wurde; an keiner Stelle war ein plötzliches Kleiner- resp. Grösserwerden zu constatiren.

Die in Tabelle I enthaltenen Werthe beziehen sich nur auf verschiedene Theile des horizontalen Meridians. In gleicher Weise wie für diesen auch für andere, insbesondere den vertikalen, die Krümmungsradien zu bestimmen, dazu fehlten mir die nöthigen Vorrichtungen.

An dem linken Auge wurde nur das eine constatirt, dass auch hier die centralen Partien schwächer gekrümmt sind als die peripheren.

Eine gewisse — wenn man so sagen darf — Regelmässigkeit in der Unregelmässigkeit der Krümmung ist in den in der Tabelle enthaltenen Zahlen eher zu erkennen, wenn diese übersichtlich zusammen gestellt sind.

	so spiegelt eine Stelle der Hornhaut, deren Radius beträgt:
Führt das Auge eine Drehung aus:	
um 20° nach rechts	6,94 Mm.
um 10° nach rechts	8,356 „
um 5° nach rechts (es spiegelt hierbei ungefähr die Stelle der Hornhaut, in welcher sie von der Gesichtslinie geschnitten wird)	8,94 „
für die Mitte der Hornhaut . .	8,46 „
Führt das Auge eine Drehung aus:	
um 5° nach links	7,724 „
um 10° nach links	7,36 „
um 20° nach links	7,098 „

Die Stelle, welche den grössten Krümmungsradius besitzt, ist die, in der die Gesichtslinie die Hornhaut schneidet. Von dieser wird nach beiden Seiten der Krümmungsradius kleiner; nach der einen Seite etwas rascher als nach der anderen. Die sehr peripherisch gleichweit vom Centrum gelegenen Theile der Hornhaut sind dabei auf beiden Seiten annähernd gleich gekrümmt. Der Drehpunkt in dem untersuchten Auge liegt 12,35 Mm. hinter der Hornhautmitte*).

Die gefundene bedeutende Differenz der Krümmungsradien vom Centrum (in der Gesichtslinie r = 8,9 Mm.) und Peripherie (r = 7 Mm.) fällt um so mehr auf, wenn man damit das Verhalten an normal gebauten Augen vergleicht. Zu dem Zweck wurden an 2 E, 1 H und 2 M die Krümmungsradien in der Hornhautmitte gemessen und dann von peripheren Stellen, welche spiegelten, wenn das Auge um 20° gedreht worden war.

Die folgende Tabelle enthält die gefundenen Werthe:

---

*) Die Lage desselben wurde ermittelt aus der Verschiebung eines Cornealreflexbildes, welche erfolgt, wenn das Auge ausgehend von der Primärlage (d. i. der Stellung, bei welcher die der Annahme nach durch die Mitte der Hornhaut gehende Hornhautaxe in die Ophthalmometeraxe fällt) eine Bewegung um eine bestimmte Anzahl Grade ausführt. So betrug hier, wenn das Auge um 10° gedreht wird, die Verschiebung, mit dem Ophthalmometer bestimmt, 1,38 Mm. — wenn das zur Spiegelung kommende Licht immer in der verlängerten Hornhautaxe blieb. Bei dieser Anordnung spiegelt stets eine ganz nahe der Hornhautmitte gelegene Partie. Die Ellipticität der Hornhaut bedingt mithin keinen Fehler. Näheres über diese Art der Bestimmung in einer vor Kurzem beendigten Arbeit. (Vergl. dieses Heft S. 132 ff.)

Tabelle II.

Namen.	Refraction.	Breite der Hornhaut in Mm.	Winkel zwischen Hornhautachse u. Gesichtslinie (nach der Donders'schen Methode).	Radius im Hornhautscheitel.	Anzahl der Bestimmungen.	Grösste Differenz innerhalb der Reihe.	Radius eines peripheren Theiles der Cornea, welcher zur Spiegelung kommt, nachdem das Auge eine Drehung von 20° ausgeführt hat nach rechts:			nach links:			Lage des Drehpunktes hinter dem Hornhautscheitel in Mm.
							Grösse des Radius in Mm.	Anzahl der Bestimmungen.	Grösste Differenz innerhalb d. Reihe.	Grösse des Radius in Mm.	Anzahl der Bestimmungen.	Grösste Differenz innerhalb d. Reihe.	
Herr S., stud. med., 21 J., aus Darmstadt.	E	11,8	5¼°	7,5	5 (10 Ablesungen)	0,4°	7,88	5	0,3°	7,8	3	0,5°	—
Herr W., Schmied aus Reutlingen, 26 J.	E	10,8	4¼°	7,35	4	0,4°	7,57	5	0,9°	7,6	3	0,2°	—
Regine G., 12 J., aus Reichenbach.	H $\frac{1}{60}$ (atrop.)	11,84	4½°	7,4	5	0,3°	7,647	5	1,0°	7,588	5	0,6°	—
Herr M., stud. phil., 22 J., aus Jever.	M $\frac{1}{24}$	11,0	4½°	7,5	5	0,5°	7,8	5	0,5°	7,86	5	0,9°	—
Frl. E., 18 J., aus Ebingen.	M $\frac{1}{2\frac{2}{3}}$	11,4	2¼°	7,52	10	0,8°	7,7	10	1,2°	7,71	3	0,4°	14,241

Wie man aus dieser Tabelle sieht, nehmen gegen die Peripherie hin die Krümmungsradien zu, doch beträgt die Differenz, welche im näher mitgetheilten Falle gegen 2 Mm. beträgt, an den untersuchten normalen Augen nur einige Zehntel eines Millimeters.

Der Einfluss auf die Brechung, den es hat, dass Peripherie und Mitte der Hornhaut nach so wesentlich verschiedenen Radien gekrümmt sind, — wird ersichtlich, wenn man die Brennweiten für die mittleren und peripheren Theile der Hornhaut berechnet. Setzt man den Brechungsindex für Centrum und Peripherie gleich und nach Helmholtz = 1,3365, so erhält man für die Partien, deren Radius 8,6 Mm. beträgt, (ungefähr dem Centrum entsprechend)

eine Brennweite in Luft . . = 25,557
" " " hum. aq. = 34,157

dagegen für die, deren Radius 7 Mm. beträgt

eine Brennweite in Luft . . = 20,8
" " " hum. aq. = 27,8.

Was die Polyopie im vorliegenden Falle anlangt, so wird es nach dem Befunde der Cornealkrümmung mehr als wahrscheinlich, dass dieselbe dadurch bedingt ist, dass die verschiedenen Theile des dioptrischen Apparates verschiedene Refractionszustände repräsentiren. Diese Verschiedenheit ist in erster Linie durch die abnorm gekrümmte Cornea bedingt, deren periphere Theile nach einem so sehr verschiedenen Krümmungsradius gekrümmt sind gegenüber den centralen. Ob auch noch die Linse mit in Betracht kommt, muss dahingestellt bleiben.

Damit, dass im vorstehenden Fall das Hauptgewicht auf die Brechung in der Hornhaut gelegt wird, soll aber keineswegs die Bedeutung der Linse für das Zustandekommen von Polyopie in Frage gestellt sein.

In vielen Fällen von monocularer Polyopie ist sicher

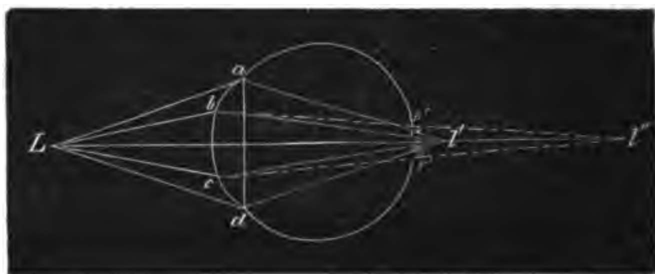
der Grund hierfür in der Linse zu suchen. Der geschichtete Bau derselben, wobei von Schichte zu Schichte der Brechungsindex nach dem Centrum zunimmt, bedingt bekanntlich, dass der Totalbrechungsindex der Linse grösser ist als der der stärkst brechenden Schichte. Nun passiren centrale Strahlen bei ihrem Durchgang durch die Linse sämmtliche Schichten, während Randstrahlen weniger Schichten passiren und dazu noch Schichten von geringerem Brechungsvermögen. Bei nur hinlänglich weiter Pupille wird dadurch eine Verschiedenheit in der Brechung für centrale und Randstrahlen an jedem Auge bestehen.

Unter den verschiedenen Refractionszuständen, welche das eine Auge in seinen verschiedenen Theilen repräsentirt, sind 2 bevorzugt; der eine ist der, welcher eine geringe Verbesserung durch Vorsetzen schwacher Convexgläser erhält (schwach hypermetrop. ist), der andere (vorherrschende) der, welcher durch starke Convexgläser eine sehr namhafte Verbesserung erhält (hochgrad. hypermetr.). Mittelstarke Convexgläser sind für die eine Einstellung zu stark, für die andere nicht genügend, daher die bei ihnen angegebene Verschlechterung.

Wird mit freiem (atropinisirten) Auge gesehen, so entsteht kein scharfes Bild auf der Netzhaut, Strahlen, welche in den stärkst brechenden peripheren Theilen eine Brechung erleiden, werden, da auch diese eine — wenn auch geringe — hypermetropische Einstellung repräsentiren, in einiger Entfernung hinter der Netzhaut zum Bild vereinigt; solche, die durch die noch schwächer brechenden mittleren Partien gehen, noch weiter hinter der Retina. Auf der Netzhaut entstehen dadurch Zerstreuungsfiguren, die sich zum Theil decken. Soweit die Deckung statthat, ist die Retina heller erleuchtet und diese hellere Beleuchtung einzelner Stellen in dem diffus

weniger hell erleuchteten Netzhautbezirk bewirkt das Mehrfachsehen.

Das Verhalten der sich zum Theil deckenden Zerstreuungsbilder ist leicht ersichtlich, wenn man nach dem Vorgang von A. Fick*) für die verschieden brechenden Theile eines Meridians den Gang der Lichtstrahlen construirt. — Kein Theil des dioptr. Apparates darf hierbei der Voraussetzung nach eingestellt sein, wenn Mehrfachsehen auftreten soll in Folge von Discontinuitäten der Zerstreuungsbilder. Dieser Voraussetzung wird in unserem Fall Genüge geleistet, denn im atropinisirten Auge vermögen selbst die stärkst brechenden peripheren Theile nicht, von Gegenständen, die sich vor dem Auge befinden, ein Bild auf der Netzhaut zu entwerfen.



Stellt a b c d einen Durchschnitt durch die Cornea dar, so werden von L ausgehende Strahlen in den stärker gekrümmten peripheren Hornhautpartien a b und c d eine solche Brechung erleiden, dass sie sich in dem hinter der Netzhaut gelegenen Punkt l' schneiden würden. Auf

*) Das Mehrfachsehen mit einem Auge von Dr. A. Fick in Zürich, Separatabdr. aus Henle u. Pf. Arch.

der Netzhaut entstehen 2 Zerstreuungsbilder, 2 erleuchtete kleine Strecken $\alpha\beta$ und $\gamma\delta$. Für die Gesammtheit sämmtlicher Meridiane entsteht auf der Netzhaut ein erleuchteter Ring. — Von L ausgehende Strahlen, welche durch die schwächer brechende Mitte b c gehen, würden erst in dem Punkt l'' zu einem Bild vereinigt werden. In Folge davon entsteht auf der Netzhaut ein Zerstreuungsbild — für sämmtliche Meridiane ein Zerstreuungskreis, dessen Durchmesser $\beta' \gamma'$ ist. Die Strecken $\alpha\beta$ und $\gamma\delta$ werden dadurch doppelt erleuchtet.

Diese Construction lässt sich für sämmtliche Meridiane durchführen und demnach sollten zahlreiche ringförmig angeordnete Bilder gesehen werden. Wenn dem entgegen nur 3 Bilder wahrgenommen werden, die dem horizontalen und vertikalen Meridian in ihrer Stellung entsprechen, so kann der Versuch, dieses Verhalten zu erklären, nicht gemacht werden, da die hierzu nöthigen Messungen der Krümmung der anderen Meridiane als der horizontalen fehlen. Man muss annehmen, dass bei den Zwischenmeridianen ein compensirender Einfluss besteht.

Zum Schluss sei erwähnt, dass die von verschiedener Einstellung einzelner Theile des Auges abhängigen Erscheinungen, die sich beim Sehen und auch bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel bemerklich machen, zum öfteren beim Keratokonus beobachtet werden*); und somit gewinnt der oben mitgetheilte Fall an Interesse, als ähnliche Erscheinungen hier an einem Auge sich finden, dessen Hornhaut eine dem Keratokonus entgegengesetzte

*) Die bei der Polyopia monocularis in Betracht kommenden Verhältnisse bespricht übersichtlich H. Knapp, Kl. Mtsbl. 64, S. 304. Ueber die Diagnose des irregul. Astigmatismus.

Form hat. — Ob diese Formanomalie angeboren oder unter dem Einfluss der vor mehreren Jahren bestandenen Hornhautaffection erworben ist, muss dahingestellt bleiben; der allmälige, eine gewisse Regelmässigkeit zeigende Uebergang von der schwach gekrümmten Mitte zur stärker gekrümmten Peripherie scheint für ersteres zu sprechen.

Zur Raddrehung.

II. Mittheilung.

Von

Dr. W. Schoen,
Privatdocent in Leipzig.

In meiner ersten Abhandlung im XX. Bd. dieses Archivs habe ich elementar darzustellen versucht, in welcher Weise die Verziehung der Nachbilder bei Projection derselben auf eine in dem Fixationspunkte der Primärstellung tangirende Fläche zu Stande kommt. Weiter bemühte ich mich, die Grösse der Drehung um die Gesichtslinie (die Raddrehung) elementar zu bestimmen, die das Auge erfährt, sobald es eine Diagonalstellung einnimmt, und die Verschiedenheit in Grösse und Richtung der Raddrehung, je nachdem man das Auge auf die eine oder andere Weise in die Diagonalstellung gelangen lässt. Man kann die Verhältnisse noch einfacher darstellen, als dies von mir a. a. O. geschehen ist, auch war in meiner ersten Darstellung ein Irrthum enthalten.

O sei der Drehpunkt des Auges (s. umstehende Figur),

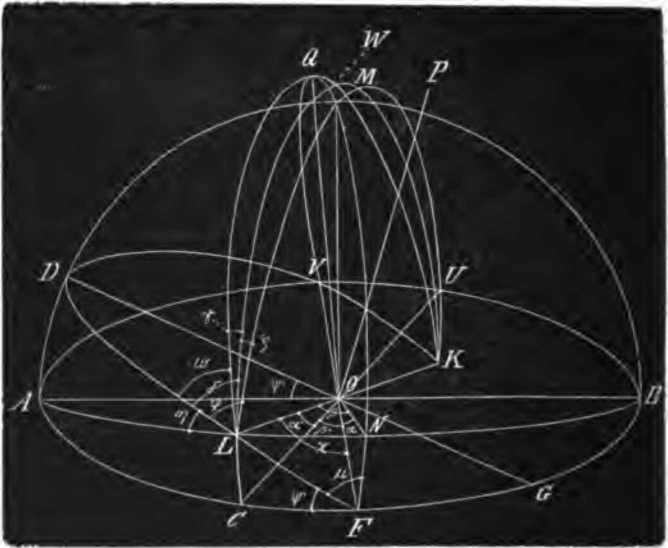
F der Mittelpunkt der Hornhaut,

O F die Gesichtslinie der Primärstellung,

F M der verticale Meridian,

A V B F die Visirebene,

V Q M F die verticale, sagittale Meridianebene (Hauptschnitt),



A M B die quere verticale Meridianebene (Hauptschnitt),

A B ist die horizontale quere Axe,

O M die verticale Axe,

V O F die horizontale Axe der Gesichtslinie,

O L sei die verlangte Diagonalstellung der Gesichtslinie.

Nach dem Listing'schen Gesetz würde O F in die Lage O L gelangen durch eine einzige Drehung um eine feste Axe und zwar stellt diese letztere eine Linie dar, welche im Drehpunkte O senkrecht steht auf der Gesichtslinie in ihrer Lage in der Primärstellung und in der Diagonalstellung. Legen wir also durch O L und O F die Ebene O F L D V K und errichten in O auf der-

selben die Senkrechte O P, so ist O P die Listing'sche Axe. Lassen wir um O P eine Drehung von der Grösse $\sphericalangle$ F O L = $\sphericalangle \chi$ erfolgen, so verläuft O F als Radius vector in der Ebene O F L D; F L verschiebt sich in sich selbst. Ebenso verschiebt sich der $\sphericalangle$ D F M = μ längs F D und die Stellung, welche der verticale Meridian F M einnimmt, sobald er nach L gelangt (angenommen, sie entspreche der Lage von L W) ist offenbar dadurch charakterisirt, dass der $\sphericalangle$, den der Meridian mit D L bildet, der $\sphericalangle$ D L W = δ, gleich sein muss dem $\sphericalangle$ D F M = μ, also $\sphericalangle \delta = \sphericalangle \mu$.

Ziehen wir noch den Meridian M L C und bezeichnen den $\sphericalangle$ M L D mit φ, den Winkel D F A mit ψ, so ist im

sphär. $\triangle$ D L M ($\sphericalangle$ D = 90°)

$$\sin DL = \operatorname{tg} DM \cdot \cot L$$

$$\sin (90 - \chi) = \operatorname{tg} (90 - \psi) \cot \varphi$$

$$\cot \varphi = \frac{\cos \chi}{\operatorname{cotg} \psi} = \cos \chi \operatorname{tg} \psi = \cos \chi \operatorname{cotg} \mu.$$

Bezeichnen wir W L M mit ζ, so ist

$\zeta = \varphi - \delta = \varphi - \mu$ also $\varphi = \zeta + \mu$ mithin

$$\cot (\zeta + \mu) = \cos \chi \operatorname{cotg} \mu.$$

Diese Formel wollen wir vorläufig nicht weiter entwickeln. Durch sie wird der Winkel ζ bestimmt, um welchen thatsächlich der verticale Meridian des Auges in der Diagonalstellung von der Vertikalen abweicht und zwar mit seinem vom Centrum des Blickfeldes am weitesten entfernten Ende nach der Richtung der Blickbewegung zu, also mit seinem oberen Ende, in den beiden oberen Quadranten, mit dem unteren in den unteren Quadranten. Ausserdem kann F nach L noch auf folgende Weisen gelangen. Nach Helmholtz:

I. Drehung um A B, um die horizontale Axe.

O F nach O N, O M nach O Q,

O Q senkrecht auf A L N B. Der verticale Meridian

verschiebt sich in sich selbst von M F nach Q N. ∢ F O N bezeichnen wir mit α (Erhebungswinkel).

II. Drehung um O Q.

O N nach O L. ∢ L O N sei mit β (Seitendrehungswinkel) bezeichnet.

Der verticale Meridian Q N kommt jetzt nach Q L.

Diese Lage entspricht nicht der des Listing'schen Gesetzes, sondern weicht um den ∢ Q L W $= \gamma$ von derselben ab.

Wir bezeichnen ∢ D L A mit η und D L Q mit ω. Im sphär. △ A D L (∢ D $= 90^0$)

$$\sin DL = \operatorname{tg} DA \cot L$$
$$\sin(90 - \chi) = \operatorname{tg} \psi \cot \eta$$
$$\cot \eta = \cos \chi \operatorname{cotg} \psi = \cos \chi \operatorname{tg} \mu$$
$$\sphericalangle QLA = 90^0$$
$$\sphericalangle \omega = 90 - \eta$$
$$\sphericalangle \gamma = \delta - \omega = \mu - 90 + \eta$$
$$\eta = 90 + \gamma - \mu$$
$$\cot \eta = \cot[90 - (\mu - \gamma)] = \cos \chi \cot \psi$$
$$\operatorname{tg}(\mu - \gamma) = \cos \chi \operatorname{tg} \mu.$$

Diese Formel lässt sich, wie ich Bd. XX, 2. Abth. S. 177 ausführlich gezeigt habe, durch Umgestaltung und Einsetzung von α und β für χ und μ

[$\cos \chi = \cos \alpha \cos \beta$ und $\sin \alpha = \cot \mu \operatorname{tg} \beta$ oder

$$\operatorname{tg} \mu = \frac{\sin \beta}{\sin \alpha \cos \beta}$$

(beide Formeln ergeben sich aus dem sphär. △ L N F)] überführen in die Helmholtz'sche Formel

$$\operatorname{tg} \gamma = \frac{\sin \beta \sin \alpha}{\cos \alpha + \cos \beta}$$

in welcher γ durch Seitendrehungs- und Erhebungswinkel ausgedrückt ist.

Nachdem also die beiden ersten Drehungen nach Helmholtz erfolgt sind, ist noch nothwendig eine

III. Drehung um O L (resp. K O L), die Gesichtslinie,

in der Weise, dass der Meridian L Q nach L W gelangt oder der grösste Kreis L Q K nach L W K, also eine Drehung um einen ∢ γ, von der Richtung der Blickbewegung fort.

Endlich nach Fick kommt F nach L durch

I. Drehung um O M, die feste verticale Axe.

O F geht nach O C, O B nach O G, ∢ F O C sei bezeichnet mit β_1 (longitudo).

M F geht nach M C.

II. Drehung um O G die bewegte horizontale Axe, C geht nach L.

∢ C O L sei gleich ∢ α_1 (latitudo); der verticale Meridian verschiebt sich in sich selbst.

Die Listing'sche Stellung ist noch nicht erreicht, dazu ist nöthig eine

III. Drehung um L O K, die Gesichtslinie, im Betrage des ∢ M L W = ζ, so dass M L in die Lage von Q L gelangt.

Für ζ haben wir schon oben die Gleichung gefunden

$$\cot(\zeta + \mu) = \cos\chi \cot\mu$$

$$\frac{\cot\zeta \cot\mu - 1}{\cot\zeta + \cot\mu} = \cos\chi \cot\mu$$

$$\cot\zeta \cot\mu - 1 = \cos\chi \cot\mu (\cot\zeta + \cot\mu)$$

$$\cot\zeta (\cot\mu - \cos\chi \cot\mu) = \cos\chi \cot^2\mu + 1$$

$$\cot\zeta = \frac{\cos\chi \cot^2\mu + 1}{\cot\mu (1 - \cos\chi)} = \frac{\cos\chi \operatorname{tg}^2\psi + 1}{\operatorname{tg}\psi (1 - \cos\chi)}$$

Nun ist

$$\cos\chi = \cos\alpha_1 \cos\beta_1$$

$$\sin\beta_1 = \operatorname{tg}\alpha_1 \cot\psi$$

$$\operatorname{tg}\psi = \frac{\operatorname{tg}\alpha_1}{\sin\beta_1} = \frac{\sin\alpha_1}{\cos\alpha_1 \sin\beta_1}$$

Setzt man diese Werthe ein, so ist

$$\cot\zeta = \frac{1 + \cos\alpha_1 \cos\beta_1 \dfrac{\sin^2\alpha_1}{\cos^2\alpha_1 \sin^2\beta_1}}{\dfrac{\sin\alpha_1}{\cos\alpha_1 \sin\beta_1}(1 - \cos\alpha_1 \cos\beta_1)}$$

$$\cot\zeta = \frac{\sin^2\beta_1 \cos\alpha_1 + \sin^2\alpha_1 \cos\beta_1}{\sin\alpha_1 \sin\beta_1 (1 - \cos\alpha_1 \cos\beta_1)}$$

$$\cot\zeta = \frac{\cos\alpha_1 (1 - \cos^2\beta_1) + \cos\beta_1 (1 - \cos^2\alpha_1)}{\sin\alpha_1 \sin\beta_1 (1 - \cos\alpha_1 \cos\beta_1)}$$

$$\cot\zeta = \frac{\cos\alpha_1 + \cos\beta_1 (1 - \cos\alpha_1 \cos\beta_1)}{\sin\alpha_1 \sin\beta_1 (1 - \cos\alpha_1 \cos\beta_1)}$$

$$\operatorname{tg}\zeta = \frac{\sin\alpha_1 \sin\beta_1}{\cos\alpha_1 + \cos\beta_1}$$

Wir haben also zwei ganz analoge Formeln, durch die gleiche Art der Entwicklung erhalten.

$$\operatorname{tg}\gamma = \frac{\sin\alpha \sin\beta}{\cos\alpha + \cos\beta} \text{ (Helmholtz) . 1}$$

$$\operatorname{tg}\zeta = \frac{\sin\alpha_1 \sin\beta_1}{\cos\alpha_1 + \cos\beta_1} \text{ (Fick) . . . 2}$$

α; β; α_1; β_1; sind durch folgende Gleichungen mit einander verbunden

sph. $\triangle$ A L C ($\sphericalangle$ C = 90) | sph. $\triangle$ M L N (N = 90)

I. $\sin\alpha_1 = \cos\beta \sin\alpha$

II. $\cos\beta_1 = \operatorname{tg}\alpha_1 \cot\alpha$

III. $\sin\beta = \cos\alpha_1 \sin\beta_1$.

α_1 ist gegeben durch Formel I, für β_1 findet man die Formel $\operatorname{tg}\beta_1 = \dfrac{\operatorname{tg}\beta}{\cos\alpha}$.

Denkt man sich die ganze Figur um die Axe F O V um 90° gedreht, so dass A nach M kommt, so sind die beiden Formeln 1 und 2 zu vertauschen, 2 gilt dann für die Helmholtz'sche Raddrehung, 1 für die Fick'sche. In der Figur ist nur auf den verticalen Meridian Rück-

sicht genommen, der nach der eben erwähnten Drehung zum horizontalen würde. Nach dieser Drehung würden die Formeln also zunächst die Raddrehung am horizontalen Meridian erläutern. Es ist dies aber ganz gleichgültig, denn der zwischen verticalem und horizontalem Meridian eingeschlossene Winkel bleibt immer ein rechter, die Drehung des einen Meridians erfolgt also immer im Sinne und Betrage derjenigen des anderen.

γ wird gleich ζ, sobald $\psi = \mu = 45°$ ist.

Wenn man von O aus ein Nachbild von M F, von einer Vertikalen, auf die Innenfläche einer Hohlkugel wirft, so dass F nach L fällt, so kommt also das Nachbild nicht auf L M zu liegen, in welchem Falle es senkrecht erscheinen würde, sondern nach L W. Es ist eine Raddrehung $= \zeta$ erfolgt, die Formel 2 giebt also die Grösse und Rechnung der Raddrehung an, wie sie in Wirklichkeit erscheint.

Sonst sind die beiden Formeln völlig gleichwerthig.

Diese Raddrehung mit dem vom Centrum des Blickfeldes entfernteren Ende des verticalen Meridians nach der Richtung der Blickbewegung zu kommt also auch bei Projection auf die Innenfläche einer Kugel zum Vorschein.

Bei meinen kurzsichtigen Augen ist sie gering und nur in den forcirten Stellungen deutlich. Es entspricht dies mithin einer Abweichung vom Listing'schen Gesetz.

Die Stellung des Nachbildes bei Projection auf eine Fläche habe ich in meiner ersten Abhandlung berechnet.

Werfen wir noch einen Blick auf die Figur, so zeigen die drei grössten Kreise L M K, L W K und L Q K die Lage des verticalen Meridians, je nach dem Wege, auf welchem F O V nach L O K gelangt ist. L W K ist die thatsächlich vorhandene, nach Listing'schem Gesetz erreichte Stellung — sie weicht um den $\sphericalangle\, \zeta$ von

der verticalen ab, wirkliche Raddrehung — L M K ist die Stellung, welche der Meridian einnimmt, sobald zuerst um die verticale Axe gedreht wird, ∢ ζ drückt hier die Grösse der Drehung aus, welche auf die Axe der Gesichtslinie entfällt, sobald man die Gesammtdrehung zerlegt denkt und auf eine, den drei Dimensionen des Raumes entsprechendes Axensystem bezieht. Dieselbe Bedeutung hat der ∢ γ für den Fall, wenn die erste Drehung um die Horizontale erfolgt. Es erhält dann der Meridian durch die zweite Drehung um die Verticale die Stellung L Q K. Erst die III. Drehung um den ∢ γ bringt L Q in die Lage L W. Diesen Weg verfolgt Helmholtz.

Ich habe einen Apparat construirt, an welchem sich gleichzeitig die Drehungen nach den 3 Methoden von Listing, Helmholtz und Fick ausführen lassen und sich der verticale Meridian gleichzeitig in seinen drei verschiedenen Lagen L Q, L W, L M einstellt. Der Apparat entpricht der Figur und besteht aus drei concentrischen Schichten. An der innersten vollzieht sich die Drehung nach Helmholtz, in der mittleren nach Fick, in der äusseren nach Listing. Einen ähnlichen Apparat hatte ich Gelegenheit bei Herrn Prof. Graefe in Halle zu sehen.

Zwei Fälle von angeborenem Hornhautstaphylom.

Beitrag zur Pathologie des Fötusauges.

Von

Dr. Krükow aus Moskau.

Hierzu Tafel V.

Das Auge ist, so gut wie andere Theile des Organismus, schon zur Zeit seines Intrauterinallebens verschiedenen Krankheiten unterworfen, die dann bei der Geburt aus mehr oder minder deutlichen Spuren des vergangenen Leidens zu erkennen sind. Bereits Sichel und nach ihm v. Graefe (s. Arch. f. Ophth. II, 1, p. 242) haben nicht allein das Vorkommen intrauterin verlaufender Krankheiten des Auges nachgewiesen, sondern auch auf die grosse Bedeutung solcher Krankheiten des Fötusauges für die Lehre von den Missbildungen hingewiesen. Sie befanden sich dabei in voller Uebereinstimmung mit der Pathologie überhaupt. Haben doch unter andern Panum und Gudden bereits den Weg des Experimentes eingeschlagen und durch Störung in der Entwickelung begriffener Organismen nicht nur Missbildungen überhaupt, sondern durch bestimmte Eingriffe immer dieselben Missbildungen hervorgebracht,

Speciell für das Auge hat neuestens Manz (Graefe und Saemisch II, 1, p. 62) sich dahin ausgesprochen, dass unter den angeborenen Anomalien des Auges nicht wenige gar nicht als Bildungsfehler, sondern als Resultat fötaler Augenkrankheiten aufzufassen sind. — Aber auch bei dieser Trennung wird es sich bei den eigentlichen Bildungsfehlern zuletzt auch wieder um die Ursache der Hemmung oder der abnormen Richtung in der Entwickelung handeln.

Bei dieser Sachlage bin ich Herrn Prof. O. Becker zu Dank verpflichtet, dass er mir Gelegenheit gegeben, zwei höchst interessante Augen seiner Sammlung zu untersuchen, die er wegen der Folgen bei der Geburt bereits abgelaufener Entzündungsprocesse hatte enucleiren müssen.

In beiden Fällen handelte es sich um angeborene wahre Narbenstaphylome der Hornhaut. In dem einen Auge war zugleich eine höchst eigenthümliche Iriscyste vorhanden, in dem andern war das Hornhautstaphylom mit Intercalarstaphylom complicirt und fehlte zugleich die Linse, bestand also Aphakia congenita.

Das angeborene Narbenstaphylom der Hornhaut bildet, wie es scheint, einen seltenen Ausgang der relativ häufigen intrauterinen Keratitis. Wenigstens ist die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle verschwindend klein im Vergleich mit angeborener Trübung der Hornhaut ohne Ektasie, die die Verfasser sehr oft und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Rechnung eines intrauterinalen entzündlichen Leidens setzen.

Was die den unseren mehr oder minder analogen Fälle betrifft, so fand ich in der Literatur nur wenige und will sie hier kurz angeben.

Beer*) erzählt von einem Kinde, das einige Stunden nach der Geburt starb und bei welchem im rechten Auge „ein ziemlich breiter, dicker, röthlicher Streifen, der einem gewöhnlichen Flügelfelle auf das Vollkommenste ähnlich sah," über der Hornhaut lag. Am linken Auge aber waren die Augenlider ihrer ganzen Länge nach zusammengewachsen. Nach ihrer Trennung fand er: „an der Stelle der Hornhaut eine ganz weisse Aufwölbung, die gerade so wie ein Perlenfleck aussah, der nach Entzündung des Auges zuweilen entsteht. Bei der weiteren anatomischen Untersuchung des Auges zeigte es sich, dass Alles verworren untereinander lag und untereinander verwachsen war, so dass ich kein Einziges der inneren Gebilde des Auges erkennen konnte."

Ob aber in diesem Fall ausser anderen Veränderungen auch ein eigentliches Staphyloma vorhanden war, ist schwer zu entscheiden, und wenn einerseits der Ausdruck „weisse Aufwölbung" es nicht unwahrscheinlich macht, so lässt uns andererseits der Umstand, dass Beer selbst im gegebenen Falle die Benennung Staphyloma nicht gebraucht hat, an der Richtigkeit der Voraussetzung zweifeln.

Dass das angeborene Staphyloma der Hornhaut überhaupt früher schon beobachtet wurde, darauf weist folgende Bemerkung von Schön**) hin: „Ich erwähne endlich noch, dass nach einer Nachricht in Froriep's Notizen, No. 407, December 1827, Dr. v. Ammon der Gesellschaft von Naturforschern und Aerzten einen Aufsatz über angeborenes Staphyloma der Hornhaut vorlesen wollte, aber nicht dazu gekommen ist. Da bis jetzt kein ähnlicher Fall bekannt geworden ist, so wäre eine baldige Mittheilung sehr wünschenswerth."

Auch Sonnenmayer***) erwähnt kurz, dass Sichel einen Fall von angeborenem Staphyloma der Hornhaut sah: „es ist gewiss, dass das Auge schon während des

---

*) Beer, das Auge. Wien, p. 57.

**) Schön, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Auges, Hamburg, 1828, p. 68.

***) Sonnenmayer, die Augenkrankheiten der Neugeborenen nach allen ihren Beziehungen etc. Leipzig, 1840, p. 332.

Intrauterinallebens phlogistischen Processen unterworfen ist, ... so berichtete erst kürzlich Herr Prof. Sichel, dass ein Kind mit einem halbzollhohen undurchsichtigen Hornhautstaphylom zur Welt gekommen ist."

Crampton*) endlich macht eine Mittheilung über zwei Brüder, von denen der eine 18, der andere 3 Jahre alt war und die allem Anschein nach mit undurchsichtigen Hornhäuten an den rechten und Staphyloma an den linken Augen geboren sind, doch der Verfasser selbst schenkt bei der Beschreibung dieser Fälle mehr der Undurchsichtigkeit der Hornhäute, als der Vorwölbung seine Aufmerksamkeit.

Das sind die wenigen in der Literatur von mir aufgefundenen Fälle, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf angeborene Narbenstaphylome der Hornhaut bezogen werden können. Wenn trotzdem besonders in der älteren Literatur häufig von angeborenen Staphylomen die Rede ist, so beziehen sich alle diese Fälle auf das sog. Staphyloma corneae pellucidum, die Hyperkeratosis, Cornea globosa etc.

Nachdem ich diese kurzen Bemerkungen vorausgeschickt habe, wende ich mich zu der Beschreibung meiner Fälle.

I. Angeborenes Staphyloma corneae racemosum mit Iriscyste.

Prof. O. Becker sah die Kranke, Susanne Dietz aus Hassloch, zum ersten Mal, als sie 2 Monate alt war. Ihr linkes Auge war ganz gesund, das rechte aber in einem solchen Zustande, dass es mit der Diagnose eines Staphyloma racemosum eingetragen wurde. Das Auge befand sich nach den Angaben der Mutter bei der Ge-

*) Crampton. On congenital opacity of the cornea. London Medical Gazette 1840. Dec. 11, p. 432.

burt in diesem Zustande und litt seitdem an keiner entzündlichen Krankheit. Im Jahre 1872 im Alter von 1½ Jahren wurde das Kind wieder in die Klinik gebracht. — Ein Staphylom von beträchtlicher Grösse mit höckeriger Oberfläche trat etwas aus der Lidspalte hervor; Lichtempfindung war vorhanden, da das Auge einer vor ihm nach allen Richtungen bewegten Kerze folgte. — Am 29. Mai machte Prof. Becker die Enucleatio oc. dextri und nach 8 Tagen wurde die Kranke aus der Klinik entlassen.

Bei der äusseren Untersuchung bietet der sclerale Theil des Auges keine Abweichungen von der Norm; im vorderen Abschnitt aber, an der Stelle der Hornhaut befindet sich ein Staphylom von etwa konischer Gestalt mit höckeriger Oberfläche; von der Hornhaut sind nur hier und da an der Peripherie höchst unbedeutende Spuren vorhanden. Der Durchmesser des Auges von vorn nach hinten (das Staphylom mit inbegriffen) ist = 21½ Mm., von aussen nach innen = 22 Mm.; die Höhe des Staphyloms beträgt ungefähr 5½ Mm. Die Basis entspricht dem Durchmesser der Hornhaut = 10 Mm., das Auge erscheint also von vorn nach hinten etwas abgeplattet.

Schon bei makroscopischer Untersuchung des im horizontalen Meridian durchschnittenen Auges zeigen sich in seinem vorderen Theil ziemlich interessante Abweichungen (s. Fig. 1).

Im staphylomatösen Gewebe befindet sich eine höchst unregelmässige, mit mannigfachen Vertiefungen versehene Höhle, deren Wandungen unregelmässige Umrisse und an verschiedenen Stellen verschiedene Dicke haben. An einigen verdünnen sie sich bis zum ziemlich starken Durchscheinen und ihre Dicke beträgt hier nicht einmal 0,5 Mm. Die Conjunctiva bulbi breitet sich unmittelbar über die Oberfläche des Staphyloms aus, indem sie auf

dem grössten Theil seiner Ausdehnung seine äussere Hülle bildet. Die Dicke des Staphyloms sehen wir durch eine Cyste eingenommen, deren innere Fläche ganz glatt ist, deren Wandungen aber theilweise mit den benachbarten Partien zusammengelöthet, theilweise frei sind. Bei der unbedeutenden Vergrösserung mittelst der Loupe ist es unmöglich, überall die Grenze der Wandungen der Cyste selbst und des Staphyloma zu unterscheiden. — Nur die hintere, der Iris zugewandte Wand (Fig. 1, a), ist völlig selbstständig, obgleich auch sie stellenweise mit der letzteren verwachsen ist. Der vordere Theil des Musculus ciliaris ist (auf der Schläfenseite des Auges) (b) in seiner Gestalt verändert; das vordere Ende ist nämlich ausgezogen. Es scheint, als wenn es sich gegen die Wandung der Cyste stemmte und mit ihr zusammengelöthet wäre. Die hier beginnende Iris ist auch eine Strecke weit mit derselben verwachsen, die Ciliarfortsätze sind verzogen. Die Zonula Zinnii ist vom Corpus ciliare abgelöst. Auf der Nasenseite des Auges hat das letztere (c) eine regelmässigere Form und liegt etwas mehr nach hinten, als auf der Schläfenseite. Die hier abgehende Iris verdickt sich ungewöhnlich und in dem dreieckigen Raum, der durch die Iris, durch die noch vorhandene Hornhaut und durch die Wandung der Cyste begrenzt wird, finden sich drei geringere Vertiefungen, die dadurch gebildet sind, dass von der Iris zur Hornhaut Balken gehen. Ueber die innere Fläche der hier noch erhaltenen Hornhaut zieht sich ebenfalls ein Bündel neugebildeten Gewebes. Die Iris liegt, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist, nicht an der Linse an; diese hat 6,5 Mm. im Durchmesser und eine Dicke von 3,5 Mm.

Die andere Hälfte des Auges (die obere) zeigt fast dieselben Verhältnisse. Die Verschiedenheit ist so unbedeutend, dass sie keine specielle Beschreibung verdient.

Bei der mikroscopischen Untersuchung der Durchschnitte, die in verschiedener Höhe des Staphyloma vorgenommen wurden, ergiebt sich Folgendes. Die Oberfläche des Staphyloma bildet die Conjunctiva, die hierher von der Sclera übergeht. Sie lässt nur ein kleines, nach oben gelegenes Segment der gänzlich erhaltenen Hornhaut unbedeckt. Die Conjunctivalschicht hat nicht überall gleiche Dicke. An einigen Stellen, den seitlichen Flächen des Staphyloma z. B. ist sie bedeutend hypertrophirt, und ihre Dicke erreicht hier 2 Mm. Die oberste Schicht der Conjunctiva (s. Fig. 2, a) bildet das Epithel, darauf folgen die Papillen, deren äussere Fläche mit cylindrischem oder cubischem Epithel bekleidet ist; im Innern von vielen Papillen sieht man ein in der Richtung der Längsaxe sie durchlaufendes Gefässchen. Folglich sind wenigstens ein Theil derselben wahre Papillen. Das Gewebe der Conjunctiva ist reich vascularisirt und stellenweise stark mit lymphoiden Elementen infiltrirt, was wohl mit der beständigen mechanischen Reizung der Oberfläche des Staphyloma im Zusammenhang steht. Die innerste Schichte des Staphyloma bildet die Wand der Cyste, was später näher beschrieben wird. Zwischen der Conjunctiva und der Cyste liegt der erhaltene Theil der Hornhaut. Dieselbe erscheint überhaupt als eine ziemlich dünne Schicht, deren Dicke an verschiedenen Stellen noch wechselt. An einigen kommt es sogar zum gänzlichen Verschwinden, wie z. B. am Boden der Höhle, die an der Nasenseite des Staphyloma liegt. Ausser diesem fast völlig zerstörten Theil, fand ich noch an drei Stellen Spuren vorhanden gewesenen Durchbruchs der Hornhaut, die sich als unregelmässige Narben, aus nahe bei einander liegenden spindelförmigen und runden Zellen bestehend, darstellten (s. Fig. 2, b). Das Gewebe der Hornhaut selbst ist ebenfalls in mässigem Grade mit lymphoiden Elementen infiltrirt.

Die eigentliche Substanz des Staphyloma wird, wie gesagt, durch die Cyste eingenommen, die eine selbstständige, ganz geschlossene Wandung hat. Zum grössten Theil sind ihre Wandungen, wie es auf der Zeichnung zu sehen ist, mit denen des Staphyloma verwachsen, oder richtiger ausgedrückt, mit der inneren Fläche der vom Epithel entblössten und mehr oder weniger veränderten Hornhaut. Diese Verwachsung aber ist nicht sehr innig, und die Wandungen der Cyste selbst lassen sich daher leicht mit Hilfe einer Nadel oder Pincette von denen des Staphyloma ablösen. Die Dicke der Cystenwandung ist nicht gleichmässig. Da wo sie den Wandungen des Staphyloma anliegt, ist sie weniger beträchtlich, als da wo sie nicht mit benachbarten Theilen verbunden ist. Ihr freier Theil hat an 0,6 Mm. im Durchschnitt. Die Wandung selbst, was besonders gut an isolirten, von der Fläche betrachteten Stückchen zu sehen ist, besteht aus faserigem Bindegewebe, welches von einer bedeutenden Anzahl Capillargefässen durchsetzt wird. Diese Gefässe stammen, wie es scheint, hauptsächlich von denen der Bindehaut, die durch das Narbengewebe der Hornhaut hierherdringen. Im hinteren Theil, wo die Wandung frei ist, hat die Cyste dieselbe Structur, nur besitzt sie grössere Dicke, und auf dem Durchschnitt erscheint sie wie aus einigen concentrischen Schichten bestehend.

Besonders interessant ist, dass die ganze innere Fläche der Cyste mit gut erhaltenem Flimmerepithel ausgekleidet ist (s. Fig. 2, e), welches bisher an diesem ungewöhnlichen Orte nicht beobachtet sein dürfte.

Die Zellen sind von cylindrischer Gestalt; in ihrem verdickten unteren Theil liegt ein ziemlich grosser Kern mit Kernkörperchen; das Uebrige jeden Elementes besteht aus feinkörnigem Protaplasma; die äusseren Enden tragen kurze Flimmerhaare (s. Fig. 3). Die Zellen, deren Wandungen sich unmittelbar berühren, bilden eine

ununterbrochene Schichte aus einer Reihe von Elementen.

Von Interesse ist auch das Verhältniss der Cyste zu der Iris und dem Corpus ciliare. Auf der Schläfenseite ist, wie man auch aus der Zeichnung ersieht, die Wandung der Cyste eine Strecke weit mit der Iris verwachsen. Das Corpus ciliare besitzt hier kein freies vorderes Ende und stemmt sich gerade gegen die Wand der Cyste, wobei sein vorderer äusserer Theil in der Richtung der Schläfenseite des Staphyloma ausgezogen ist. Sein vorderes Ende setzt sich, nachdem die Muskelfasern verschwunden sind, in eine Schichte von Bindegewebe fort, die mit der Wandung der Cyste in Verbindung steht und sie wahrscheinlich erzeugt hat. Wenigstens bleiben die Wandungen der letzteren, die sich von denen des Staphyloma ziemlich leicht trennen lassen, an dieser Stelle mit den Nachbartheilen verbunden. Der Muskel selbst ist von runden Zellen infiltrirt. Die Ciliarfortsätze sind in die Länge gezogen, und zwischen ihnen und der Linse liegt die vergrösserte Hinterkammer.

Auf der Nasenseite hat das Corpus ciliare (e) im horizontalen Meridian seine Gestalt ziemlich gut erhalten, aber ein wenig mehr nach unten oder oben zeigen sich auch hier Veränderungen. Der Muskel erscheint nämlich ebenso, wie auf der Schläfenseite, etwas ausgedehnt und ausserdem in zwei Portionen getheilt. Die vordere, kleinere von annähernd dreieckiger Form (s. Fig. 1, f), besteht aus verworrenen Muskelfasern und einer ansehnlichen Menge Bindegewebe. Von dem vorderen Ende der hinteren, grösseren Portion des Muskels zum hinteren Ende der vorderen geht längs der inneren Fläche der Hornhaut eine wenig dicke Schicht, die hauptsächlich aus Bindegewebe besteht und den hinteren Theil des Muskels mit dem vorderen verbindet. Aus den bindegewebigen Elementen des vorderen Winkels der kleineren

Muskelpartie nimmt die der medialen Wandung des Staphyloma sich anlegende Wand der Cyste ihren Anfang. Die Elemente aber, die im inneren Winkel liegen, flechten sich in ihre hintere Wandung ein. Die Regenbogenhaut ist an dieser Stelle unregelmässig verdickt, von ihrer vorderen Fläche gehen Balken aus, die hier die Iris mit dem vorderen Abschnitt des Ciliarmuskels verbinden. Diese Balken bestehen aus Bindegewebe und die auf der Zeichnung dargestellten Vertiefungen bilden gerade ihre Zwischenräume. Was das Verhalten der Regenbogenhaut zur Cyste an anderen Stellen betrifft, so zeigt es sich, dass ihr ciliarer Rand fast auf der ganzen Peripherie mit der Wandung der letzteren verwachsen ist. Der grösste Theil der Iris selbst ist frei, ebenso auch fast überall ihr Pupillarrand, nur an einer Stelle sah ich ihn in geringer Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen.

Von den übrigen Theilen des Auges habe ich nicht viel zu berichten. Die Linse, wie es aus den angeführten Messungen einleuchtet, ist kleiner als in gesunden Augen*). Der Bau der Retina bietet keine Abweichungen von dem normalen, worauf man schon früher aus der Lichtempfindung schliessen konnte. Die Aderhaut ist auch normal, vielleicht finden sich in ihrem Gewebe etwas mehr lymphoide Elemente als gewöhnlich.

Dass im vorliegenden Falle der Process, der so bedeutende Veränderungen bewirkte, seinen Anfang und Verlauf noch zur Zeit des Intrauterinallebens des Kindes genommen hat, ist, denke ich, nicht zu bezweifeln. Dafür

*) S. Jäger. Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschl. Auge. Wien, 1861. p. 12.

sprechen 1) die positiven Angaben der Mutter, die bald nach der Geburt des Kindes merkte, dass sein rechtes Auge nicht normal war, dass zwischen den Lidern eine Geschwulst hervortrat, die den Lidschluss hinderte; 2) ihre Versicherung, dass das Kind nach der Geburt an den Augen nicht gelitten hat. Ausserdem sah Prof. O. Becker das Kind ungefähr zwei Monate nach seiner Geburt und fand keine frischen Spuren eines eben erst abgelaufenen Entzündungsprocesses, was der Fall hätte sein müssen, wenn das Kind mit gesunden Augen geboren und sein Leiden dann erst entstanden wäre. Endlich sprechen sowohl die Existenz der Iriscyste überhaupt, als besonders das Vorkommen von Flimmerepithel in ihr, was beides bei post partum entwickelten Staphylomen nicht beobachtet wird, dafür, dass hier ganz ungewöhnliche Verhältnisse vorliegen.

Wir müssen uns also vorstellen, dass in unserm Falle ein intrauterin verlaufener pathologischer Process von offenbar entzündlichem Charakter eine bedeutende Zerstörung der Hornhaut und die Entwickelung eines Staphyloma zur Folge hatte, an dessen Bildung sich eine, im Innern mit Flimmerepithel bekleidete Iriscyste betheiligte. Das Hauptinteresse bietet hier natürlich die Bildung der Cyste und das Auftreten von Flimmerepithel. Das faserige Bindegewebe, das die Rolle der Cystenwandung spielt, steht, wie wir sehen, in Verbindung mit den bindegewebigen Elementen der Iris und des Corpus ciliare, folglich erweisen sich diese beiden Gebilde als das Muttergewebe der Cystenwandung. Die Cyste selbst ist desshalb also in gewissem Sinne eine Iriscyste, wenn auch der grösste Theil ihres Gewebes gewiss neugebildet ist.

Ganz anders verhält es sich mit dem Flimmerepithel, über dessen Mutterboden wir nur durch Vermuthungen Aufschluss erhalten können. Vorauszusetzen, dass das

selbe hier an Ort und Stelle aus den Bildungselementen des noch nicht bis zum Extrauterinalleben entwickelten Organismus entstand, ist kaum möglich, da die Annahme eines solchen „Spiels der Natur" mindestens nichts erklärt. Dagegen ist auf doppeltem Wege die Uebertragung von Flimmerepithel in die eröffnete Hornhaut und auf die hier liegende Iris während des Intrauterinlebens denkbar.

Dass gewisse Formelemente des thierischen Organismus in die vordere Kammer gebracht, dort weiter leben und sich vermehren können, dass ferner die Anwesenheit solcher heterogenen Elemente die Entwicklung von Iriscysten bewirkt, oder wenigstens begünstigt, dafür sprechen die Versuche Dooremaal's (v. Graefe's Archiv XIX, 3) und Goldziehers (Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie II. Bd.). Obgleich diese Art der Uebertragung speciell für das Flimmerepithel noch nicht durch das Experiment nachgewiesen ist, so ist diese Voraussetzung jedenfalls wahrscheinlicher, als die erste Annahme der örtlichen Entwickelung. Der Weg, der bei solcher Uebertragung eingeschlagen sein könnte, ist in unserem Falle ein doppelter. Es kann lebendes Flimmerepithel, das sich vielleicht von der Schleimhaut der Athmungswege ablöste, in die Amniosflüssigkeit hineinfallen und in derselben schwimmend in die perforirte Hornhaut gerathen und durch dieselbe seinen Weg bis in die vordere Kammer oder bis an die hier liegende Iris finden. Dies setzt aber voraus, dass zur Zeit, wo die Uebertragung stattfand, die Lidspalte geöffnet war. Es ist aber auch denkbar, dass durch den Thränennasenkanal Flimmerepithel in den Conjunctivalsack und so mit der Iris in Berührung gekommen sei. Dies hätte nicht zur Voraussetzung, dass die Lidränder sich schon von einander getrennt haben müssten. Dieser Weg aber ist weniger wahrscheinlich, da die Fluida in

den Thränenkanälen eine Richtung haben, die der, welche die Zellen des Flimmerepithels einschlagen müssten, entgegengesetzt ist. So erscheint uns der erste Weg als der denkbarste. Dabei ist, wie bereits erwähnt, die Oeffnung der Lidspalte vorauszusetzen. Man muss bedenken, dass in der ersten Zeit des Intrauterinlebens die Hornhaut noch unbedeckt ist, die Lidspalte schliesst sich erst am Ende des dritten oder Anfang des vierten Monats. Wir wissen aber Nichts über den Zeitpunkt des Leidens der Hornhaut und ihres Durchbruchs. Möglich, dass beides vor dem Schluss der Lidspalte stattgefunden hat, dann ist die früher ausgesprochene Voraussetzung überflüssig. Dagegen, wenn der pathologische Process viel später, nach dem Schluss der Lidspalte auftrat, ist ihre Oeffnung eine nothwendige Bedingung zum Uebergang des Flimmerepithels aus der Amniosflüssigkeit in die Höhle der Vorderkammer. Die Bildung eines oder mehrer Geschwüre der Hornhaut und die damit verbundene Vermehrung der Absonderung von Bindehaut und Thränendrüse konnten, indem sie — bei noch geschlossenen Lidern — den Conjunctivalsack erweiterten, die Oeffnung der Lidspalte befördern.

Der Verlauf des Leidens konnte noch ein anderer sein. Es wäre möglich, dass die Lidspalte sich früher als gewöhnlich öffnete und dass dies den Hauptgrund der intrauterinalen Entzündung bildete. Da hier eine, unter normalen Bedingungen und in einer gewissen Periode des Intrauterinlebens nicht vorkommende Berührung mit Amniosflüssigkeit stattfinden müsste, so wäre es möglich, dass die letzte, eine nicht ganz indifferente Flüssigkeit, durch Reizung der Hornhaut ihre Entzündung herbeiführte.

In welchem Zustande das Flimmerepithel die Regenbogenhaut vorfand, ist schwer anzugeben. Sie nahm, wie es scheint, überhaupt keinen grossen Antheil am

Entzündungsprocess, und der in ihr stattgefundene konnte entweder noch vor der Durchbohrung der Hornhaut, als Begleiter der Entzündung der letzteren auftreten, oder erst nach der Durchbohrung, als Folge ihrer Berührung mit Amniosflüssigkeit seinen Verlauf nehmen.

Ob die Bildung der Cystenwandung schon zu dieser Zeit ihren Anfang genommen habe oder ob die in die vordere Kammer hineingekommenen fremdartigen Elemente ihre Veranlassung waren, lässt sich nicht entscheiden; — aber vom Standpunkt der Rothmund - Buhl'schen Theorie und auf Grund der Experimente ist das letztere wahrscheinlich.

II. Angeborenes Intercalar- und Hornhautstaphylom, Aphakia congenita.

Prof. O. Becker theilte mir folgende anamnestische Thatsachen mit.

„N. N., 11 Jahre alt, der 2. Sohn gesunder Eltern aus höheren Ständen, die aus verwandten, öfters durch Heirath sich verbindenden Familien stammen. Der emmetrope Vater besitzt völlige Sehschärfe, die Mutter leidet an chronischer Blepharitis und Conjunctivitis catarrh., besitzt aber auch emmetropische Augen und normale Sehschärfe. Der Unterschied im Alter der Eltern beträgt 15 Jahre.

Der älteste Sohn hat am rechten Auge $H + 1/11$, $S = \frac{20}{40}$, eine ausserordentlich kleine Hornhaut, enge Vorderkammer, Myosis; am linken angeborene Trübung der Hornhaut, wobei nur die Mitte derselben und eine kleine Stelle nach oben und unten durchsichtig geblieben sind; die Pupille ist etwas verzogen nach unten und innen, die Iris mit der getrübten Hornhaut verwachsen; die Linse, wenn sie überhaupt existirt, ist durchsichtig; der Augenhintergrund nicht zu

sehen. Ausserdem leidet dieses überhaupt sehr kleine Auge noch an Nystagmus; der Patient kann mit ihm die Finger auf 3—4 Fuss zählen, Buchstaben erkennt er aber nicht.

Vier jüngere Geschwister haben gut entwickelte normalsehende Augen. Im Allgemeinen sind alle Kinder wohlgebaut und von sehr schöner Gesichtsbildung.

Der zweite Sohn, N. N., hat auf der linken Seite Mikrophthalmus von fast gleicher Beschaffenheit wie bei dem älteren und Nystagmus, nur die Lage der durchsichtigen Theile der Hornhaut ist etwas anders. Die Finger kann er auf 12 Zoll zählen, Buchstaben von Sn. No. 20 erkennt er mit Mühe auf 2—3 Zoll Entfernung; die Farbenempfindung ist normal und gut entwickelt. Obgleich in diesem Falle trotz der Hornhauttrübung eine ziemlich regelmässige Pupille zu erkennen war, war die Hornhauttrübung doch zu intensiv, um die Reflexbilder der Linse hervorzurufen. Es musste daher unentschieden bleiben, ob eine Linse vorhanden war oder nicht. Das rechte Auge zeigte im Winter 1872—1873, als ich den Patienten zum ersten Male sah, ein eigenthümliches Aussehen. Alle seine Dimensionen waren viel grösser als die normalen, der vordere Theil breiter als der hintere, so dass es die Form einer mit dem Stiel nach hinten gerichteten Birne hatte. Die Augenlider konnten nur mit Mühe geschlossen werden, beim Schlaf blieb das Auge offen. Der vordere Abschnitt hatte eine nicht ganz glatte Oberfläche, war von dunkelblauschwarzer Farbe, die mit einem Netz einzelner heller Streifen überzogen war. Durch die Conjunctiva bulbi konnte man die vorderen Ciliararterien sehen, wobei ihre vorderen Enden schon im blauen Theile lagen. Die Hornhaut selbst war als solche nicht zu erkennen, und Alles zusammen bot viel mehr den Anblick eines scleralen, als cornealen oder besser intercalaren Staphyloma. Sehr

starker unregelmässiger Nystagmus, keine Lichtempfindung, der intraoculare Druck bedeutend erhöht. Nach der Aussage der Mutter befanden sich die beiden linken Augen ihrer Söhne schon bei ihrer Geburt in dem geschilderten Zustande. Dem jüngeren hatte v. Graefe im zweiten Jahre seines Lebens eine Iridectomie zu machen versucht. Das rechte Auge ist von Geburt an grösser, als das linke, aber in den letzten 2—3 Jahren hat es bedeutend an Grösse zugenommen.

Ich musste deshalb mich ebenfalls für die von anderer Seite bereits angeregte Enucleation aussprechen. Die Operation wurde dann am 7. März 1872 vorgenommen.

Das Auge wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach einigen Monaten durchschnitten.

Der auffallendste Befund war die Abwesenheit der Linse. Diese Erscheinung veranlasste mich, ausser den Eltern noch den Hausarzt, den Erzieher und das Dienstpersonal zu befragen, ob in der That das Auge schon bei der Geburt in einem ähnlichen Zustande sich befunden habe. Aus den übereinstimmenden Angaben aller genannten Personen geht hervor, dass weder der ältere, noch der jüngere Bruder an Blennorrhöe der Neugeborenen gelitten haben und dass bei dem jüngeren schon bei der Geburt das linke Auge sehr klein, das rechte gross und einer Traube ähnlich war und nach der Geburt niemals eine Augenentzündung beobachtet wurde. Es ist daher nicht zu bezweifeln, dass das Auge schon bei der Geburt in einem dem jetzigen im Allgemeinen analogen Zustande gewesen ist."

Das Auge (Fig. 4) ist eiförmig, hat keine vollkommen regelmässigen Umrisse, besonders im scleralen Theil. Seine Längsaxe = 23,5 Mm., die Queraxe = 20,25 Mm. Der Durchmesser der Hornhautbasis hat fast volle 18 Mm., folglich ist die Hornhaut über-

mässig ausgedehnt. Ihre Dicke ist überall sehr gering, ungefähr = 0,5 Mm. und an manchen Stellen nicht über 0,25 Mm. Ihre Oberfläche ist glatt, im äusseren unteren Quadranten sieht man schwache Spuren stattgefundener Durchbohrung. Die innere Fläche der Hornhaut ist uneben, wie usurirt und in ihrer ganzen Ausdehnung mit der atrophirten Iris verwachsen, deren Pupillarrand mit einem Theil des äusseren unteren Quadranten an der Stelle, die der vormaligen Durchbohrung entspricht, verwachsen ist. Bei der mikroscopischen Untersuchung erscheint die äussere Fläche der Hornhaut mit normalem Epithel bedeckt. Die erhaltenen Schichten der eigentlichen Hornhaut werden hier und da von Blutgefässen durchzogen. Ihr Gewebe ist jedoch nicht reichlich mit lymphoiden Elementen infiltrirt. Von der Membrana Descemetii mit dem sie überziehenden Endothel ist keine Spur übrig geblieben, dafür aber ist ihre ganze Fläche mit einer Pigmentschicht, aus Ueberresten der gänzlich atrophirten Iris und anderen Theilen der Uvea bestehend, ausgekleidet. Auch zwischen den Lamellen der Hornhaut findet sich Pigment, welchem man, während es besonders im äusseren unteren Quadranten an ihrer inneren Fläche angesammelt ist, daselbst auch in den vorderen Schichten der Hornhaut begegnet.

Im inneren unteren Theil des Auges, unmittelbar am vorderen Rande des Musc. ciliaris, durchziehen die Ablagerungen von Pigment in Gestalt sich verzweigender Streifen die Hornhaut in senkrechter Richtung und gelangen fast alle bis zu ihrer Oberfläche. An dieser Stelle weichen auch die inneren Schichten der Hornhaut mehr als bis zur Hälfte ihrer Dicke auseinander und erinnern an die ehemals offen gewesenen Ränder der Wunde (Fig. 4, a).

Das Gewebe der Regenbogenhaut selbst ist völlig atrophirt. Das von ihr übrig gebliebene Pigment

ist, wie gesagt, an die innere Fläche der Hornhaut angelöthet; doch gehört das die letzte ausfütternde Pigment nicht nur der Iris, sondern auch anderen benachbarten Theilen an, der Membr. uveae und vor Allem den Ciliarfortsätzen, die von ihrer Stelle verschoben, mit der inneren Fläche der Hornhaut verwachsen und in die Länge ausgezogen sind, wobei ihr eigenes Gewebe fast bis zum gänzlichen Verschwinden atrophirt ist. Die Zone der Hornhaut, die mit den Ciliarfortsätzen verwachsen ist, beträgt in der Mitte 5 Mm.

Die Ausdehnung der Hornhaut, der mit ihr verbundenen Iris und Ciliarfortsätze hatte auch eine bedeutende Ortsveränderung des ciliaren Theils der Retina und ihrer Pigmentschicht zur Folge. Sie sind von ihrer Stelle verrückt und mit der inneren Fläche der peripherischen Zone der Hornhaut zusammengelöthet, die letzte auf einer annähernd 2 Mm. langen Strecke auskleidend.

Die Retina selbst beginnt am vorderen Ende des Musc. ciliaris, der seine Lage nicht gewechselt hat, was er freilich seiner festen Verbindung mit der Sclera verdankt. Der Musc. ciliaris hat seine Gestalt gut erhalten, aber seine bindegewebigen Bestandtheile sind äusserst reichlich mit lymphoiden Elementen infiltrirt. Am hinteren Ende und auch in seinem Gebiete überhaupt, trifft man an einigen Stellen Excrescenzen von beträchtlicher Grösse, die eine concentrische Structur zeigen und mit einer Schicht Pigmentzellen bedeckt sind. In diesem Theil des Auges kommen gewöhnlich keine solchen Excrescenzen vor — Heinrich Müller hat sie z. B. nie in der Partie der Glaslamelle der Choroidea, die vor der Ora serrata liegt, getroffen*) — doch thut

---

*) H. Müller. Gesammelte Werke, herausgegeben von O. Becker. Bd. I. pag. 241.

im vorliegenden Falle ihre Anwesenheit auf der inneren Fläche des Musc. ciliaris der Ansicht Heinr. Müller's noch keinen Eintrag, weil sie hier hinter der Ora serrata liegen, da an der inneren Fläche des Musc. ciliaris nicht die Pars ciliaris retinae, sondern schon die Retina selbst sich anlegt, die Pigmentschicht der Retina aber mit der Glaslamelle der Gefässhaut weit nach vorn geschoben ist.

Die Linse fehlt, ebenso ist im Auge keine Linsenkapsel vorhanden. Dagegen ist die Zonula Zinnii erhalten und liegt grösstentheils der inneren Fläche der Hornhaut an. Also haben wir es auch mit einem Fall von angeborener Aphakie zu thun. Doch hat die Linse ursprünglich gewiss existirt. Es folgt dies daraus, dass die vordere Partie des Auges und die Zonula Zinnii gebildet waren.

Die Retina erfuhr bedeutende Aenderungen, wie in ihrer relativen Lage, so auch in ihrer Structur. Aber trotz ihrer beträchtlichen Ausdehnung und der weiten Verschiebung ihres vorderen Randes hat eine Ablösung im Leben nicht stattgefunden und die auf der Zeichnung zu sehende Trennung der Retina und Gefässhaut von einander sind postmortale Erscheinungen. Das Gewebe der Retina unterlag einer bindegewebigen Degeneration, die Stäbchen- und Zapfenschicht verschwand, die Ganglienzellenschicht ist ebenfalls atrophirt; die innere Körnerschicht ist in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten, die äussere aber in dem vorderen, am meisten veränderten Theil der Retina fast ganz geschwunden und nur im hinteren erhalten.

In der Papilla nervi optici zeigt die Abbildung eine partielle Excavation. Auf die im Auge während des Lebens wenigstens zeitweise gewiss vorhanden gewesene bedeutende Erhöhung des intraoculären Drucks weist die sehr nach hinten gedrängte Lamina cribrosa hin. Die Papilla und Retina erscheinen mit lymphoiden Elementen

mässig infiltrirt. Der Glaskörper war verflüssigt, nur peripherische Schichten sind von ihm übrig geblieben. Wie man aus der Zeichnung sieht, ist der vordere Theil weit nach vorn geschoben, der hintere hat sich wahrscheinlich schon während des Lebens von der Retina abgelöst.

Auch in diesem Falle haben wir es mit den Folgen eines intrauterinen Entzündungsprocesses zu thun, der allem Anschein nach seinen Anfang ebenfalls in der Hornhaut genommen und dann Veränderungen in allen Theilen des Auges herbeigeführt hat. Wenigstens an zwei Stellen lässt sich eine stattgehabte Durchbohrung der Hornhaut nachweisen. Obgleich es bei der mikroscopischen Untersuchung nicht gelang, in der Hornhaut Narbengewebe in grösserer Menge und Ausdehnung aufzufinden, so sind die Spuren der Durchbohrung doch deutlich erkennbar. Das Pigment, das an den beschriebenen Stellen von der inneren Fläche der Hornhaut beinahe bis zur äusseren geht, und das quere Auseinanderweichen der Hornhaut fast in ihrer ganzen Dicke an der Nasenseite des Auges in der Nähe des Musc. ciliaris, weist die Stelle der stattgehabten Durchbohrung nach. Dabei muss man bedenken, dass seit der Krankheit volle 11 Jahre verflossen sind, und frische Veränderungen also nicht mehr vorhanden sein konnten. Nach der Durchbohrung der Hornhaut durch eine der Oeffnungen muss die Linse ausgetreten und in den Liquor amnii gefallen sein — ob unbeschädigt, d. h. mit ihrer Kapsel, oder die Linsenmassen und die Kapsel einzeln und unabhängig von einander, ist nicht mehr zu entscheiden. Mit Sicherheit lässt sich nur behaupten, dass sie das Auge verlassen haben müssen, denn sonst würde sich die Kapsel,

die der Auflösung grossen Widerstand leistet, so gut wie die Zonula Zinnii im Auge finden müssen, was eben nicht der Fall war. Nach der Durchbohrung der Hornhaut und dem Ausfluss der wässerigen Feuchtigkeit legte sich die Iris an die innere Fläche der Hornhaut und es kam zwischen ihnen zu vollständiger Verwachsung. Die durchbohrten Stellen haben sich dann wieder geschlossen und die veränderte Hornhaut fing an, sich in Folge des intraoculären Drucks auszudehnen, der hier sehr beträchtlich gewesen sein muss, wie es sich aus der nach hinten gedrängten lamina cribrosa ergiebt. Zugleich mit der Hornhaut musste sich die Iris ausdehnen und wegen ihres innigen Zusammenhanges mit den übrigen Theilen der Membr. uveae zog sie die letztere nach sich; der Musc. ciliaris aber und die eigentliche Gefässhaut änderten ihren Ort nicht. Dagegen wurden die Ciliarfortsätze, der vordere Theil der Glaslamelle der Choroidea, die Pars ciliaris retinae und der vordere Theil der Retina mit der ihnen gehörenden Pigmentschicht nach vorn gezerrt. Selbstverständlich musste dabei auch eine bedeutende relative Verschiebung der genannten Theile zu einander erfolgen, was in der That der Fall war, und gerade sie wird z. B. den grössten Theil der nervösen Elemente der Retina zu Grunde gerichtet haben. Trotz dieser nicht zu unterschätzenden Aenderung der Lage, erfolgte doch im Leben keine Ablösung der Retina oder Gefässhaut. Es erklärt sich dies zum Theil aus dem gleichzeitig bestehenden vermehrten intraoculären Druck, zum Theil daraus, dass die Ortsveränderung sehr langsam vor sich ging und das ganze Leiden seinen Verlauf noch zur Zeit, wo die bildenden Kräfte des Organismus mächtig sind, nahm.

Noch ist die Thatsache von Interesse, dass auch das andere Auge, das linke, anomal erscheint, und obgleich dieses Zusammentreffen kein gültiger Beweis ist, spricht

es doch sehr für die Meinung, die schon von v. Graefe geäussert wurde (s. z. B. dies. Archiv Bd. II, 1. S. 242), dass wahrscheinlich viele Missbildungen des Auges durch intrauterine pathologische Processe hervorgerufen werden. Das linke Auge präsentirt sich in unserem Fall als Mikrophthalmus mit angeborener Trübung der Hornhaut und Corectopia. Mikrophthalmus aber gehört zu den Anomalien, die nach v. Graefe von Krankheiten während des intrauterinalen Lebens herrühren können. Freilich mag dieses Zusammentreffen rein zufällig sein, und es wäre möglich, dass wir am linken Auge eine Bildungsanomalie, am rechten das Resultat eines intrauterinen Entzündungsprocesses vor uns hätten. Doch ist es weit einfacher anzunehmen, dass auch das linke Auge sich bis zu einem gewissen Zeitpunkte regelmässig entwickelte, dass aber das hinzugetretene Leiden, ähnlich dem im rechten, nur weniger intensiv und mit anderem Verlauf seine weitere normale Entwickelung unterbrach und so zu Microphthalmus und Trübung der Hornhaut führte.

Endlich sind auch die Augen des älteren Bruders nicht normal gebaut. An dem einen zeigen sich Erscheinungen, die den beim jüngeren vorgefundenen zum Theil ähnlich sind, nämlich die getrübte Hornhaut und die mit ihr verwachsene Iris. An dem anderen Auge ist nur die Grössenentwicklung, insbesondere der Hornhaut, gehemmt. Es besteht Mikrophthalmus und Mikrocornea.

Alle beschriebenen Veränderungen der vier Augen der beiden Brüder haben viel Gemeinschaftliches und können möglicher Weise von einer und derselben Krankheit, nämlich einer intrauterinalen Keratitis, in einigen Augen mit Iritis complicirt, herrühren. Die Resultate des Leidens sind nicht in allen völlig analog. Das weist

aber nur darauf, dass die Intensität und der Verlauf der Krankheit verschieden waren.

Auf Grund der Untersuchung dieser Fälle kann man freilich Nichts über den Ursprung von anderen angeborenen Anomalien aussagen; auch nicht bestimmen, in wie fern Krankheiten des noch nicht vollständig entwickelten Auges an dem Zustandekommen von Missbildungen Theil nehmen. Wenn man aber überlegt, dass schon die Untersuchnng von 2 Augen im Zusammenhang mit den anamnestischen Daten einiges Licht in das dunkle Gebiet der angeborenen Anomalien, von denen hier wenigstens fünf Formen (Staphyloma, Mikrophthalmus, Microcornea, angeborene Trübung der Hornhaut und angeborene Aphakie) in Betracht kommen, wirft, so muss man zugeben, dass eine möglichst genaue Untersuchung analoger Fälle uns dem Verständniss der Genesis der Missbildungen des Auges näher bringen wird.

Heidelberg, 27. Februar 1875.

Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae.

Von

Dr. Helfreich,

Privatdocenten der Ophthalmologie an der Universität Würzburg.

Hierzu Tafel VI und VII.

Die folgende Mittheilung betrifft die Resultate der anatomischen Untersuchung eines Falles von Glioma retinae, der auf Grundlage mancher Eigenthümlichkeit verdienen dürfte, hier veröffentlicht zu werden. Zur sofortigen Characterisirung desselben bemerke ich, dass bei ihm die Entstehung des Pseudoplasma anknüpfte an eine Erkrankung des Sehorgans, die in einer ziemlich frühen Periode des Embryonallebens eingetreten war und nicht allein die Netzhäute beider Bulbi betroffen, sondern auch auf das 2. Hirnnervenpaar und auf die Thalami optici gewirkt hatte. Die bezüglichen Präparate stammten von einem 1½jährigen Mädchen, M. H., das in Folge von Pneumonie und allgemeiner Peritonitis im Frühjahr 1872 dahier verstorben war. Der Freundlichkeit des behandelnden Arztes, Dr. Linden, verdanke ich die folgenden klinischen Mittheilungen: Das Kind gehörte einer vollkommen gesunden Familie an und war nach einer normal verlaufenen Schwangerschaft reif zur Welt gekommen.

Sofort war den Eltern die Kleinheit der beiden Augen aufgefallen und hatten dieselben namentlich auch bezüglich der Hornhaut beobachtet, dass dieselbe nicht kreisförmig war und einen zu geringen Umfang besass. Dr. Linden, der das Kind bald nach der Geburt und ausserdem später häufig zu untersuchen Gelegenheit hatte, constatirte weiterhin eine ungenügende Durchsichtigkeit der Cornea, so dass Iris und Pupillaröffnung nicht wahrgenommen werden konnten. Die Augen waren nach allen Richtungen frei beweglich, Röthung und Entzündung an denselben nie zum Vorschein gekommen. Aeusserungen eines entwickelteren Sehvermögens wie auch einer blossen Lichtempfindung hatten von Anfang an gefehlt und bezüglich des Wachsthums der Augen wurde von Dr. Linden mit Bestimmtheit angegeben, dass dasselbe nur in einem geringen Grade erfolgte, so dass die bestehende Microphthalmie später verhältnissmässig stärker als nach der Geburt hervortrat. Das Kind hatte sich dabei in psychischer Hinsicht vollkommen entsprechend entwickelt; es hatte ein lebhaftes Temperament, klare Willensäusserungen und normale Affecte gezeigt, abgesehen von der Blindheit scharfe Sinne und hatte in der letzten Zeit seines Lebens auch begonnen, einfache Worte wohl articulirt auszusprechen. Die Knochenbildung und somit die Orts-Bewegung war durch Rachitis gehemmt gewesen. Die obengenannte Krankheit war in wenigen Tagen tödtlich verlaufen; 24 Stunden darauf wurde die Section vorgenommen (Köster). „Das Herz zeigte einen abnorm grossen Umfang, in specie waren die beiden Vorhöfe colossal vergrössert. Das Foramen ovale war offen geblieben; an der Pars membranacea septi ventriculorum, und zwar nach der rechten Seite zu gerichtet, fand sich eine aneurysmatische Erweiterung. In den Lungen fand sich ein frischer pneumonischer Process, in der Bauchhöhle eine allgemeine Peritonitis.

Die Milz war vergrössert und enthielt zwei hyperplastische Knötchen. Ebenfalls vergrössert waren beide Nieren und es wurden in denselben ziemlich zahlreiche (mikroscopische) Cysten nachgewiesen. Ausserdem war Fettleber vorhanden; Magen und Darm, ebenso auch die Genitalien verhielten sich normal. An den Knochen ergaben sich die der Rachitis zukommenden Veränderungen. Nach Eröffnung des Schädels fand sich ein trübes Oedem der Pia mater und die Betrachtung der Hirnbasis zeigte, dass das 2. Hirnnervenpaar vollständig fehlte. In den Ventrikeln des Gehirns befand sich etwas Flüssigkeit und ausserdem ergab sich, dass die Thalami optici schwach entwickelt und undeutlich von den Corpora striata abgegrenzt waren. Die Stirn war stark hervorgewölbt, die Tubera prononcirt. Die Orbitalränder wohl entwickelt, die Augenhöhlen, besonders die rechte, enge und dabei die letztere mit ihrer Axe viel stärker divergent zur Medianebene als die der linken Seite."

Die Bulbi wurden mit dem Orbitalinhalt exstirpirt und kamen sofort in Müller'sche Flüssigkeit. Nachdem dieselben vollständig erhärtet waren, wurde zunächst die anatomische Praparation der Adnexa unter einer starken Loupenvergrösserung vorgenommen. Trotz der genauesten und sorgfältigsten Rücksichtnahme auf etwa vorhandene Opticustheile konnten nicht einmal Reste des 2. Hirnnervenpaares nachgewiesen werden. Wenn auch die beiden strangförmigen Gebilde, welche in der Gegend des hinteren Augenpoles in die Bulbi verliefen, bei einfacher Betrachtung für die in den Zustand der Atrophie übergeführten Sehnerven gehalten werden konnten, so lehrte doch die genaue Untersuchung, dass diese Fascikel nur aus Gefässen und dichtem Bindegewebe zwischen denselben zusammengesetzt waren. Die nun vorgenommenen Messungen ergaben bezüglich der Durchmesser der Augen wie der Hornhäute und der Abstände der

Muskelinsertionen vom Cornealrande folgende Resultate: Der rechte Bulbus zeigte eine Axenlänge von 14,3 Millimeter, einen Breitendurchmesser von 14,1, einen Höhendiameter von 14,0. Der verticale Durchmesser der Cornea betrug 4,2, der transversale 5,2. Für den Abstand der Sehneninsertion vom Hornhautrande ergaben sich beim Musc. rectus internus 6,2, beim rectus externus 7,3, rectus superior 7,3 und rectus inferior 7,4. Am linken Auge dagegen wurden folgende Werthe ermittelt: für die Axenlänge des Bulbus 16,2, den Breitendurchmesser 14,5, den verticalen Diameter 14,4 Millimeter, für den senkrechten Durchmesser der Cornea 5,1, für den transversalen 6,3. Die Sehneninsertionen der äusseren Augenmuskeln waren vom Hornhautrand entfernt, beim Musc. rect. internus 5,2, externus 6,2, rectus superior 8,2 und beim rectus inferior endlich 6,1 Millimeter. Die angegebenen Werthe entsprechen sämmtlich den Durchschnittszahlen aus 6 Messungen; es geht aus ihnen hervor, dass der linke Bulbus in seiner Längsausdehnung den rechten etwas übertraf und von der sphärischen Gestalt ziemlich abwich. Die Bulbi waren überdies, wie auch die Hornhäute, beträchtlich hinter den normalen Maassen zurück; denn die gefundenen Werthe zeigen sich sogar erheblich kleiner als jene, welche Manz (Virchow's Archiv, Bd. LI, Heft 3, p. 317) für ein normales neugeborenes reifes Kind ermittelt hat. Es betrug für dasselbe der transversale Durchmesser der Hornhaut 9, der verticale 10 Millimeter, der transversale Diameter des Bulbus 18, der verticale 17,4, der sagittale 18 Mm. Die Bulbi wurden sodann und zwar der rechte in der Ebene des horizontalen, der linke in der des verticalen Meridianes halbirt. Die dadurch entstandenen Flächenansichten sind in den Zeichnungen Fig. 1 für das linke und Fig. 2 für das rechte Auge dargestellt und zwar wurde von ersterem die untere, von letzterem die

laterale Hälfte zur Abbildung verwendet. Wie Fig. 1 und 2 ergiebt, ist die Cornea nicht in der gewöhnlichen Weise durch eine schrägverlaufende Trennungslinie gegen die Sclera abgesetzt, sondern ihre hintersten Lamellen treten in Form zungenförmiger Ausläufer in die Faserhaut ein. Ausserdem ist speciell für Fig. 1 zu bemerken, dass die Iris (i) schwach entwickelt ist und der Innenfläche der Hornhaut unmittelbar anliegt; das Pupillenfeld ist mit einer weisslichen, markartig aussehenden Masse (l) ausgefüllt, die in dünner Lage an der vorderen und hinteren Irisfläche sich weiterzieht und nach hinten durch eine schwach gezackte Linie (k) — die gefaltete vordere Linsenkapsel — begrenzt wird. Die hintere Kapsel ist in unmittelbarer Verbindung mit einer parallel zu ihr gelagerten Bindegewebsplatte (c) vollkommen glatt und faltenlos. Der Inhalt der Kapselhöhle zerfällt in zwei durch Farbe und Structur deutlich geschiedene Abtheilungen (b und m). An das Linsensystem schliesst sich nach hinten ein Tumor (d) an, im Allgemeinen von derselben Färbung und Consistenz wie die im Pupillarraum abgelagerte Gewebsmasse, nur sind einzelne Stellen in demselben durch ein besonders lichtes Colorit ausgezeichnet. Hinsichtlich seines Umfanges erstreckt sich das Pseudoplasma durch die ganze Breite des Augenraumes, ist seitlich von dem Pigmentcontour der Ciliarfortsätze scharf geschieden und hat in der Richtung der Bulbusaxe eine Ausdehnung von 3—4 Mm. Nach hinten endet die Geschwulst in einer wellig verlaufenden Linie. Was nun das Verhalten der übrigen Augentheile betrifft, so sind die Ciliarfortsätze sehr verschmächtigt, die Aderhaut (f) aber umgiebt als ein deutlicher, nirgends unterbrochener Contour den inneren Bulbusraum, der ausschliesslich ausgefüllt ist mit einer schwarzgrünen Masse (o), welche die Consistenz und das Aussehen eines erkalteten Tischlerleimes besitzt.

Die Sclera (g) selbst ist kräftig entwickelt, normal aussehend und zeigt in der Gegend des hinteren Augenpoles gegen die äussere Hälfte der Circumferenz ein schief perforirendes Ciliargefäss (n), das sich auf dem Schrägschnitt darstellt, sowie eine ganz schwache Andeutung von in radiärer Richtung in die Faserlamellen eindringenden Bindegewebszügen (p). Die obere Hälfte des linken Bulbus wurde sodann durch einen Sagittalschnitt halbirt; dabei ergab sich, dass hier insofern die Entwickelung des Tumors eine viel beträchtlichere war, als sich derselbe zapfenartig nach hinten erstreckte und durch einen schmalen Ausläufer in der Mitte zwischen Aequator und hinterem Augenpol in die Chorioidea sich einsenkte. Bezüglich der Beschreibung der Schnittfläche des rechten Bulbus (Fig. 2) sind nur wenige besondere Bemerkungen erforderlich, da im Uebrigen analoge Verhältnisse wie links gegeben sind. Der vordere Abschnitt des Auges besitzt eine sehr geringe Breite; die Linse ist seitlich zusammengedrückt und in eine äussere hellere (b) und innere dunklere (i) Partie geschieden. Der Tumor (d), welcher sich mit seiner vorderen Grenze an die Linsenkapsel anschliesst, ist beträchtlich grösser als der im linken Auge beschriebene; an seiner hinteren Peripherie ist er von einer Kapsel (h) überzogen, welche bräunlich gefärbt erscheint. Nach unten — in der Zeichnung nach links — erstreckt sich derselbe bis an die Sclera und es wird der Contour der Aderhaut dadurch unterbrochen (l). Nach rechts hinten zeigt sich noch ein in loser Verbindung mit der Geschwulst stehender Appendix (n), der eine graue Färbung erkennen lässt. Der übrige freibleibende Raum war von der am linken Bulbus schon beschriebenen schwarzgrünen, leimartigen Masse ausgefüllt; dieselbe wurde vor Herstellung der Abbildung mit der Pincette entfernt, so dass man im Stande ist, zu erkennen, wie die Continuität der Ader-

haut überall vorhanden ist. Die nun folgende mikroscopische Beschreibung bezieht sich zunächst auf das Verhalten des zuletzt besprochenen rechten Bulbus. Das Cornealepithel ist in normaler Weise geschichtet, die Reichert'sche Membran nur schwach, die Stützfasern dagegen sehr deutlich entwickelt; die Lamellen der Cornea propria mitunter etwas unregelmässig auf einander gelagert, die hintersten Blätter, wie auch die Elastica posterior zeigen einen welligen Verlauf. Die Endothelschicht ist nicht vorhanden, wohl aber zeigen sich da und dort der hinteren Fläche der Demoursiana blasse Zellen von anderweitig zu beschreibender Form und Grösse angelagert. Dieselben Formelemente liegen dicht gehäuft auf der Vorderfläche der Iris und erfüllen das Pupillarfeld. Die Iris selbst ist in hohem Grade von ihnen durchwachsen und ihr Gewebe auseinander gedrängt. Die vordere Linsenkapsel ist in ausserordentlich zahlreiche Falten gelegt, ihre Continuität aber, wie sich aus der Durchmusterung einer grossen Anzahl von Schnittpräparaten ergiebt, nur an sehr wenigen Stellen unterbrochen. An diesen hat die die Linse umschliessende Zellenmasse die Kapselhülle durchbrochen und war im Begriffe, mit dem vordersten Stratum des Linsenkörpers (Fig. 2, b) zu verschmelzen, welches erstere selbst sich durch eine sehr eigenthümliche Structur auszeichnet. Bei stärkerer Vergrösserung (320) erkennt man, namentlich an Carminpräparaten, ein ziemlich weitmaschiges bindegewebiges Reticulum als Grundlage, in dessen Maschenräumen eine structurlose, mitunter schwachkörnig erscheinende Substanz, ferner Reste veränderter Linsenfasern und spärliche blasse Zellen mit grossem Kerne gelegen sind. Die bei der makroscopischen Beschreibung bereits als dunkler gefärbte Masse erwähnte Kernsubstanz des Linsensystems (i) besitzt in ihrem grössten Theile ein normales Verhalten der Fasern, gegen die

hintere Corticalis zu werden die Contouren derselben allmälig undeutlicher und die hinterste Schicht ist vollständig in eine formlose trübe Myelinmasse verwandelt. Unmittelbar hinter der normalen hinteren Kapselhälfte zieht sich eine theils parallel streifige, theils reticulirte Bindegewebsmasse, in der zahlreiche Gefässdurchschnitte und Haufen blasser Zellen enthalten sind, quer durch die Augenbreite herüber (Fig. 3, d) und hängt seitlich mit den Faserzügen der abgerissenen Zonula zusammen. Auf diese Weise entsteht eine Scheidewand zwischen dem Linsensystem und dem Tumor, die sich selbst indessen nicht gegen den letzteren völlig abschliesst, sondern vielmehr an mehrfachen Stellen breite Ausläufer in das bindegewebige Gerüste desselben hineinsendet (Fig. 3, a). So bildet sich eine Anzahl von Stützpfeilern, in welche sich die vorderen Partien der Geschwulst und zwar in der Weise einschieben, dass nach Art einer Guirlande Bogenzüge (g) entstehen, die abwechselnd nach vorn offen und geschlossen sind und bei denen die schmalen, mit der Concavität nach vorn gerichteten Schleifen mit den Faserzügen der Stützpfeiler gemeinhin mehr oder weniger verschmelzen (Fig. 3, a[1]). Die Zeichnung dieser Halbbögen wie auch die der Stützpfeiler verliert sich beiläufig in der halben Tiefe des Tumors in dem allgemeinen Bindegewebsgerüste, welches dessen Grundlage abgiebt und eine starke Entwickelung zeigt. Die gröberen Züge desselben verlaufen in den vorderen Abschnitten des Tumors im Allgemeinen in der Richtung von vorn nach rückwärts, in den hinteren dagegen mehr quer. Allenthalben bildet das Bindegewebe in seiner feineren Ausbreitung ein Maschennetz mit verschieden grossen Lücken, in welchen die Formelemente entweder einzeln oder mehrfach gehäuft eingeschlossen liegen. Die letzteren selbst bieten rücksichtlich der Grösse und Form in den einzelnen Abschnitten der Geschwulst eine

ziemlich grosse Verschiedenheit dar. Der grösste Theil der Zellen besitzt die Rundform, die Dimensionen der Lymphkörperchen, oder übertrifft dieselben um ein gewisses Maass und hat einen grossen, schön granulirten Kern, dessen Contour dem der Zelle sehr nahe liegt, während der Zwischenraum zwischen Zellgrenze und Kern durch eine hyaline Masse ausgefüllt ist. An anderen Orten der Geschwulst kommen elliptische und spindelige Zellformen zum Vorschein, letztere namentlich in den der Chorioidea nächstgelegenen Theilen des Tumors, wie dies aus Fig. 4 (h) ersichtlich; doch ist die Gesammtmasse dieser Spindelzellen nur gering. — Eine besondere Berücksichtigung verlangt der an die Ciliargegend anstossende Abschnitt des Pseudoplasmas noch aus anderen Gründen. Geht man von der Pigmentschicht aus, so ist zu bemerken, dass sich die Innenfläche der Ciliarfortsätze an den meisten Stellen überkleidet zeigt von einer regelmässigen, einschichtigen Lage beiläufig viereckiger, mit schönem Kern versehener Zellen, die bei schwacher Vergrösserung als ein schmaler, schon durch die Färbung deutlich differenzirter Saum hervortritt (Fig. 3, c). In dem hinteren Abschnitte der Regio ciliaris wird die Pigmentschicht verdickt und sendet (Fig. 3, h) eine breite, gleichfalls braunschwarze Ausstrahlung in das Tumorgewebe hinein, während an die hintere Circumferenz der Geschwulst (Fig. 3, e) eine förmlich melanotische Zone sich anlegt. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich der Farbstoff theils frei, in Form von Körnchen und Körnchenhaufen in das interstitielle Bindegewebe des Tumors eingesprengt, hauptsächlich aber in Zellen von spindeliger und runder Form eingeschlossen und indem letztere dicht aneinanderstossen, erzeugen sie dunkle, schlauchartige Züge inmitten des ungefärbten Gewebes. So ziemlich an derjenigen Stelle, wo einerseits die aus den beschriebenen regel-

mässigen Zellen gebildete Bekleidung der Ciliarfortsätze (c) endigt, andererseits aber nach hinten zu die Verdickung und Wucherung der Pigmentschicht beginnt, tritt in ganz geringer Entfernung vom Retinalpigment nach innen zu ein Gebilde in dem Tumor hervor, welches sich durch seine besondere Färbung sowie dadurch auszeichnet, dass es von der Geschwulst offenbar nur eingeschlossen ist, also bis zu einem gewissen Grade einen integrirenden Bestandtheil derselben bildet (Fig. 3, b). Auch an ihm ist wie an den vorderen Theilen des Tumors (g) ein bogenförmig gewundener Verlauf zu erkennen. Untersucht man bei starker Vergrösserung dasselbe genauer, so ergiebt sich zunächst, dass sein Ursprung in nächster Nähe des Tapetum nigrum der Retina mitten im Tumorgewebe gelegen ist und ohne scharfe Grenze zu Stande kommt. In jenem Raume, welcher zwischen dem ersten aufsteigenden Bogen des Faltengebildes und dem processus ciliaris gelegen ist, ist das Geschwulstparenchym nur schwach entwickelt, die Zelleninfiltration gering, um so deutlicher erkennt man daher die ihn durchziehenden, schön geschwungenen Fasern des ligamentum suspensorium lentis, die vorn einerseits in den Bindegewebsquerzug eintreten, der hinter der Linse lagert (d), andererseits aber nach vorn in das Gewebe zwischen Innenfläche der Iris und Linse auslaufen. Was nun die histologische Structur des Faltengebildes betrifft, so besteht dasselbe aus einer einfachen Reihe von Zellen (Fig. 4, g), die im Allgemeinen eine cylindrische Gestalt haben, an den Enden jedoch entweder leicht abgeplattet oder spindelig verjüngt erscheinen, und einen grossen, granulirten Kern besitzen, während das Protoplasma von hyaliner Beschaffenheit ist. An beiden Seiten dieser geschlossenen Zellenreihe ist ein durch sein starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichneter Grenzcontour zu unterscheiden. Dabei ist die nach

vorn gelegene Basallinie vollkommen glatt (Fig. 4, c), während die hintere (Fig. 4, d) eine zackige, rauhe Beschaffenheit hat und an verschiedenen Stellen eine Auflagerung jener Rundzellen besitzt, wie sie den Tumor zusammensetzen. Die zackigen Stellen der hinteren Grenzleiste sind daher offenbar dadurch veranlasst, dass bei der Herstellung des Präparates die auf ihr lagernden Formelemente quer abgerissen und nur Reste der Zellen von der Basalmembran festgehalten wurden. Allem Anscheine nach ist in den durch die Falten gebildeten Räumen, welche mit Flüssigkeit gefüllt waren, ein erst schwach entwickeltes Keimlager (Fig. 4, e) von Geschwulstgewebe vorhanden gewesen, das durch Ausstreuung und Einpflanzung von anderwärts entstandenen Zellen erzeugt wurde. Betrachtet man nun die einzelnen Abschnitte des Faltengebildes genauer, so lassen sich auf der Strecke, die dasselbe von seinem Ursprung in der Ciliargegend bis zu seinem innern, der Augenaxe genäherten Ende durchzieht, gewisse Verschiedenheiten erkennen, deren eine darin besteht, dass die Dimensionen der Cylinderzellen am peripheren Theile der Falte hinter denen, die sie im weiteren Verlauf der Windungen annehmen, etwas zurückbleiben. Aber auch aus einem andern Grunde wächst der Abstand der beiden Basallinien in der besagten Richtung, nämlich deswegen, weil mehr und mehr dem Tumor entsprechende Formelemente zwischen die vorhandenen cylindrischen Zellen sich einschieben und so erreicht man bei der Durchmusterung bald die Stelle (Fig. 4, f), wo die Basalgrenze durchbrochen wird und die Falten in das übrige Geschwulstparenchym auslaufen. An allen Präparaten indessen wurde die Beobachtung gemacht, dass in den und um die cylindrischen Zellenreihen herum das Tumorgewebe fast nur aus Zellen und zwar den verhältnissmässig kleinsten besteht und die interstitielle Stützsubstanz fast ganz in demselben

zurücktritt, ein Verhalten, das in Fig. 4 gerade am wenigsten ersichtlich ist. In Bezug auf einen weiteren Punkt, nämlich die lineare Ausdehnung des Faltengebildes, ist zu bemerken, dass dieselbe, an vielen Präparaten gemessen, immer hinter jenem Maasse zurückbleibt, welches sich für die Ciliargegend des Bulbus, von jener Stelle an gerechnet, wo die Reihe cylindrischer Zellen ihren Ursprung nimmt, bis zum hinteren Ende des Musc. tensor chorioideae, ergiebt. Bezüglich der das Neugebilde nach hinten umschliessenden Kapsel (Fig. 2, k) ergiebt die mikroscopische Untersuchung, dass dieselbe zum grossen Theile eine feinfaserige Structur besitzt mit grösseren und kleineren Maschenräumen, in denen entweder blasse Rundzellen oder eine grosse Menge rother, wenig veränderter Blutkörperchen eingeschlossen sind; dazwischen finden sich hellgelb bis tiefbraun pigmentirte runde Formelemente oder ein Farbstoff, der aus Körnchen besteht und in diffuser Weise in das Gewebe eingesprengt ist. Der in Fig. 2 mit n bezeichnete Anhang des Tumors zeigt sich zusammengesetzt aus einer blassen, feinkörnigen Grundsubstanz, einem in derselben hervortretenden äusserst zarten, weitmaschigen reticulum, spärlich eingestreuten Rundzellen mit grossem Kern und rothen Blutkörperchen, die haufenweise zusammengeschichtet liegen. Offenbar ist in diesem ausserhalb der Tumorkapsel gelegenen Appendix (n) der erste Anfang für das Weiterwachsen der Geschwulst nach hinten gegeben. Was nun die Masse betrifft, welche den von dem Neugebilde und seinen Anhängen nicht ausgefüllten retrolenticulären Raum einnimmt (o), so zeigt sich dieselbe von vollkommen structurloser Beschaffenheit; da sie unter dem Messer zerbröckelt, es kann ihr Verhalten zu der anstossenden Formhaut nicht festgestellt werden und wird hinsichtlich dieses Punktes das Nähere bei der Beschreibung des linken Auges gesagt werden. Die Sclera bietet ein normales

microscopisches Bild und auch an jener Stelle, wo die Faserhaut in unmittelbare Berührung mit dem Tumor tritt (Fig. 2, l), ist nur ein oberflächliches Eindringen von Rundzellen in ihre Gewebslamellen nachzuweisen. Die Chorioidea zeigt entschieden eine mangelhafte Ausbildung; während das zur Netzhaut gehörige Pigmentepithel vollkommen regelmässig entwickelt ist und die Zellenmosaik allenthalben auf das Schönste hervortritt, hat die Aderhaut auf der Schnittfläche einen geringeren als den normalen Durchmesser und ist dabei ein gewisses Maass desselben auf Rechnung der zahlreich eingelagerten und oft heerdweise zusammengehäuften Rundzellen zu setzen. Die Gefässdurchschnitte sind spärlich und eng und die Pigmentzellen des Stromas klein, mit schwach entwickelten Ausläufern versehen und mit einem diffusen, schwach gelbbraunem Farbstoffe gefüllt. Der Ciliarmuskel ist wohl entwickelt und zeigt an vielen Stellen eine reichliche Infiltration mit runden Formelementen.

Für das mikroscopische Verhalten des linken Auges sind nur wenige und gerade nicht wesentliche Abweichungen von dem des rechten Bulbus hervorzuheben. Es fehlt hier eine kapselartige Umhüllung an der hinteren Circumferenz des Tumors und die Pigmentirung desselben ist in viel schwächerer Weise vorhanden. Die Masse, welche den einerseits von der Geschwulst, andererseits von der Chorioidea begrenzten Raum einnimmt (Fig. 1, o), ist vollkommen cohärent und gestattet daher die Anfertigung von Schnittpräparaten, aus denen zu entnehmen ist, dass sie unmittelbar an das Pigmentepithel sich anlegt und zwischen ihr und dem letzteren nirgends andere Gewebstheile vorhanden sind. Dagegen finden sich in einer schmalen, peripher gelegenen Zone von o vielfach rundliche kleinere Hohlräume und ausserdem sind in derselben zahlreiche Pigmentconglomerate eingeschlossen, die offenbar aus den Zellen des Tapetum

stammen, was man daran erkennt, dass an einzelnen Stellen innerhalb der Farbstoffeinlagerung vollständig erhaltene Elemente des Pigmentepithels vorhanden sind. Im übrigen Theile von o ist nur die amorphe, glashelle Grundsubstanz vertreten.

Ueberblicken wir den hier mitgetheilten Befund, so ergiebt derselbe bezüglich des Gehirns die mangelhafte Entwickelung der Thalami optici, sowie den vollständigen Mangel des 2. Hirnnervenpaares, bezüglich beider Bulbi das Fehlen der Retina und das Vorhandensein eines im retrolenticulärem Raume gelegenen Tumors. Zum Verständnisse des genetischen Zusammenhanges aller dieser Thatsachen ist vor Allem das Verhalten der Geschwulst zu berücksichtigen und die Frage zu erörtern, auf welchem Keimboden sich dieselbe entwickelt habe. Es geht in dieser Hinsicht aus dem Detail der mitgetheilten Untersuchung mit der grössten Bestimmtheit hervor, dass das Pseudoplasma sich in einer innerhalb der Chorioidea gelegenen Matrix gebildet habe. Allenthalben tritt ja die Aderhaut mit ihren Contouren, ihren Gewebsschichten deutlich hervor und nirgends lässt sich im Betreff der topographischen Beziehungen derselben zur Geschwulst ein anderes Verhältniss erkennen als das der blossen Umhüllung, nirgends lässt sich ein Anhaltspunkt dafür auffinden, dass sie eine primäre Rolle bei der Entstehung des Neugebildes vertreten habe. Erscheint es demnach natürlich, den Tumor in Zusammenhang zu bringen mit der Netzhaut des Auges und die Frage aufzuwerfen, ob nicht der Mangel der letzteren geradezu erklärt werden müsse durch den Umstand, dass ein Pseudoplasma sich in ihr entwickelt habe und an die Stelle ihrer Gewebsschichten getreten sei: so ist diese Auffassung a priori insofern zulässig, als wir gesehen haben, dass die histologischen Verhältnisse der Geschwulst jenem Typus — in unserem Falle speziell

Gliosarcoma — entsprechen, welchen die aus retinalem Gewebe hervorkeimenden Tumoren darzubieten pflegen. Als directer Beweis aber eines in der angedeuteten Richtung vorliegenden Connexes muss der Befund gelten, dass inmitten der Geschwulst Gewebstheile sich finden, welche der Structur bestimmter Netzhautpartien vollkommen entsprechen und demnach als Reste der durch sie zerstörten Matrix auftreten. Wir erkennen die letzteren in jenem Gebilde, welches in mehrfacher Faltung die seitlichen und vorderen Abschnitte der Geschwulst durchzieht und aus einer einfachen Reihe cylindrischer Zellen mit hyalinem Basalcontour zusammengesetzt ist. Offenbar kann dasselbe in keinem anderen Sinne als dem eines hinteren, von der Chorioidea abgelösten Abschnittes einer pars ciliaris retinae gedeutet werden. Der vordere Theil der letzteren ist als eine aus cubisch geformten Zellen bestehende Bekleidung in directer Verbindung mit der Innenfläche der Ciliarfortsätze geblieben. Ist nun ohne Zweifel eine vollkommen ausgebildete pars ciliaris gegeben, so folgt daraus, dass auch die eigentliche Retina mit ihren normalen Schichten existirt haben muss und dass es nur die Geschwulst gewesen sein kann, welche sie vollkommen desorganisirte und durch die ihr Gewebe allmälig verdrängt wurde. Da wir das Neugebilde in seiner Hauptmasse (Fig. 1 und 2, d) unmittelbar hinter der Linse finden und (Fig. 1) keine Spur von Verbindung einerseits mit der Innenfläche der eigentlichen Aderhaut, andererseits aber mit jener Stelle nachweisen können, wo der Nervus opticus in das Auge einzutreten pflegt, so ist die Schlussfolgerung vollkommen gerechtfertigt, dass die im Gewebe des Tumors untergegangene Retina in toto von der Chorioidea abgelöst wurde und ebenso ihre Verbindung mit der Eintrittsstelle des Sehnerven vollständig verlor. In Uebereinstimmung mit dem eben Gesagten steht es, dass sich trotz der über

die ganze Retina bereits verbreiteten gliomatösen Entartung die mit der Ablösung verknüpfte Faltenbildung noch auf das Deutlichste in dem genauer beschriebenen Verhalten des vorderen Abschnittes der Geschwulst ausspricht, in der bogenförmigen Anordnung nämlich, welche das Gerüste des Tumors, soweit er gegen die hinter der Linse gelegene quere Bindegewebsplatte (Fig. 3, d) herantritt, erkennen lässt (Fig. 3, g). Diese Windungen stellen demnach nichts Anderes als die Fortsetzung jener Bogenlinien dar, in welchen der gleichfalls abgelöste hintere Abschnitt der pars ciliaris an der vorderen und seitlichen Grenze des Tumors erscheint (Fig. 3, b). Die nächste Frage ist nun darauf gerichtet, in welchem Momente die Causa amovens für die Netzhaut gesucht werden müsse und in dieser Richtung wäre zunächst festzustellen, ob nicht der Tumor als solche anzusehen sei. Aus mehrfachen Gründen indessen dürfte die eben gemachte Supposition abzuweisen sein. Einmal wäre es gewiss merkwürdig, dass in beiden Augen das Gliosarcom den vollkommen identischen Effect bezüglich der Art der Ablösung der Retina von der Chorioidea und der völligen Abtrennung derselben von der Eintrittsstelle des Sehnerven geäussert haben sollte. Wenn Netzhautabhebung durch Markschwammbildung veranlasst wird, so geschieht das gewöhnlich in der Weise, dass die Retina an den Orten, wo ihre Puncta fixa gegeben sind, nämlich an der Ora serrata und an dem Eintritte des Nervus opticus befestigt bleibt und in vielen Fällen bildet dann gerade diese letztere Stelle die Brücke zur Propagation der Tumorelemente in das Gewebe des Sehnerven und in die retrobulbären Gebilde hinein. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die gegebene congenitale Microphthalmie durch die Netzhautabhebung entstanden war; würde man die Gliose als die Ursache der letzteren bezeichnen wollen, so müsste sich daran die Voraussetzung

knüpfen, dass die Bildung des Markschwammes in der Retina bereits in der 2. Hälfte des Fötallebens erfolgt sei und es würde sich also ein Zeitraum von circa 19 Monaten, vom Datum der Entstehung der Geschwulst bis zum Lebensende des Kindes gerechnet, ergeben. Da nun ferner nach den Resultaten der anatomischen Untersuchung der Bulbi und nach den klinischen Beobachtungen nicht angenommen werden kann, dass der Beginn der entzündlichen Periode vor Ablauf mehrerer weiterer Monate zu Stande gekommen wäre, so dünkt es, — wenn auch nach den statistischen Erhebungen feststeht, dass gerade die congenitalen Fälle des Markschwammes der Netzhaut (Hirschberg, Monographie, pag. 219) durch einen verhältnissmässig langsamen Verlauf characterisirt sind, — für unsern vorliegenden Fall wegen einer eventuellen Gesammtdauer des ersten latenten Stadiums der Gliose von mehr als 2 Jahren, wahrscheinlicher zu glauben, dass der ganze Connex zwischen Gliombildung und Netzhautabhebung in anderer Weise als der oben angenommenen gedeutet werden müsse. Mit Recht ist also die Schlussfolgerung aufzustellen, dass die Netzhautabhebung aus anderen Ursachen in der 2. Hälfte des Embryonallebens entstanden und dass die Retina gerade deswegen, weil sie vorher von der Aderhaut sich abgelöst hatte, zur Matrix des Gliosarcoms geworden sei. — Die Untersuchung hat ferner ergeben, dass das 2. Hirnnervenpaar vollständig fehlte, die Thalami optici ausserordentlich schwach entwickelt waren und nur ganz undeutlich von den gestreiften Körpern sich abgrenzten. Offenbar ist in diesen Thatsachen der Effect einer gemeinschaftlichen Störung ausgesprochen, welche in einem gewissen Stadium der fötalen Entwicklung zu wirken begann und auf der einen Seite die Ausbildung der Sehhügel beeinträchtigte, während andererseits die Brücke zwischen denselben und der abgelösten Netzhaut, der Nervus opticus, völlig zer-

stört wurde. Es ist nun zunächst festzustellen, ob der Gang, welchen der destructive Process eingehalten, ein centripetaler gewesen oder ob der letztere vielmehr in den Thalamis begonnen worden und auf die Netzhaut durch die Bahn des Sehnerven fortgeschritten sei. Der erstere, centripetale Modus der Erkrankung ist schon in Rücksicht auf den Zeitpunkt, auf den sich der Beginn derselben zurückführen lässt, der wahrscheinlichere. Wenn es auch nicht möglich ist, in dem Tumor Reste der eigentlichen Retina mit ihren verschiedenen Schichten zu erkennen, so beweist doch der Umstand, dass eine völlig ausgebildete und differenzirte Pars ciliaris derselben vorhanden ist, eine zur Zeit des Anfanges der Störung bereits zu Stande gekommene Ausbildung der Netzhaut selbst. Die Bulbi hatten also beim Eintritt der Amotio retinae die ersten Stadien der Entwicklung längst hinter sich, die Einstülpungsvorgänge der Crystalllinse wie des Glaskörpers waren vollzogen, der Verschluss der Augenspalte zu Stande gekommen und der Sehnerv selbst, nachdem der in ihm ursprünglich enthaltene Centralkanal durch Wandverdickung und im vorderen, dem Augapfel zugekehrten Abschnitte auch durch Einstülpung ausgefüllt worden war, ein vollständig solides Gebilde geworden. Bei dieser Sachlage ist es schwer verständlich, wie ein destructiver Vorgang, z. B. eine Hydropsie, dessen Ausgangspunkt die Thalami gewesen wären und der eine völlige Zerstörung des 2. Hirnnervenpaares zu Stande gebracht hätte — ein Effect, für den es in der Literatur über Anencephalie, Anophthalmie und Cyclopie nicht an Analogien fehlt und hinsichtlich deren hauptsächlich die Beobachtungen von Rudolphi, Klinkosch, Magendie, Tiedemann, Eller, Rollof, Prochaska, Lenhossek u. A. in Betracht kämen — bei seinem Vordringen bis zur Retina eine Ablösung derselben veranlasst haben sollte. Demgemäss erscheint es viel natür-

licher, die Erklärung des Zusammenhanges der ganzen Störung auf Grundlage des oben erörterten Standpunktes zu versuchen, wornach die einfache Netzhautablösung als das primäre Moment anzusehen ist und als der Grund, durch welchen die vollständige Atrophie des 2. Hirnnervenpaares und ein sehr weitgehender Schwund der Thalami veranlasst wurde. Wenn auch eine genauere Angabe über die Aetiologie der Amotio retinae nicht gemacht werden kann, so ist doch bei der anerkannten Häufigkeit, in welcher fötale Augenkrankheiten im Allgemeinen beobachtet werden, a priori an der Richtigkeit und Zulässigkeit der Annahme, wonach die vorliegende Netzhautablösung als das Product einer localen Erkrankung anzusehen wäre, nicht zu zweifeln. Ausserdem aber geht aus dem Obductionsprotocolle Köster's hervor, dass auch am Herzen mehrfache angeborene Anomalien gefunden wurden. — Die Ablösung der Retina vom Sehnerven erfolgte wohl aus einfach mechanischen Gründen dadurch, dass die abgelöste Membran in ihrem Wachsthum zurückblieb, während die übrigen Formhäute dasselbe fortsetzten und so trat für den Nervus opticus jene Abtrennung seinem peripheren Centrum gegenüber ein, die vollkommen analog ist jenem Zustande, in welchen bei den Experimenten Gudden's (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. II, pag. 713 u. f.) derselbe nach der Enucleatio bulbi bei eben geborenen Thieren versetzt wurde. In vollstem Einklange mit den von dem genannten Forscher dabei gemachten Beobachtungen (dasselbe Archiv pag. 720 *Anmerkung) steht es, dass in unserem Falle der Opticus vollständig bis zu seinem Ursprungsgebiete atrophirt war. Ausdrücklich hebt Gudden an der zuletzt genannten Stelle hervor, dass der Grad des Schwundes, welchem der Nervus opticus verfällt, wenn die Retina neugeborener Thiere zerstört wird, ein weitaus höherer sei als jener, der nach

der in den ersten Lebenstagen vorgenommenen Entfernung der im Grosshirn gelegenen Sehnervencentren sich entwickelt. Zieht man dabei noch den Umstand in Betracht, dass in unserem vorliegenden Falle die Abtrennung der Retina vom Opticus bereits in der letzten Hälfte des Fötallebens erfolgt ist, dass ferner die Lebensdauer des Kindes in beträchtlicherer Weise über jenen Zeitraum hinausgreift, welchen Gudden bei seinen Versuchsobjecten bis zur Vornahme der Section verstreichen liess, so ergiebt sich aus dem frühzeitigen Beginn der Atrophie und dem späteren Termin der Untersuchung eine ausreichende Erklärung dafür, dass das 2. Hirnnervenpaar vollständig fehlte. Nachdem dasselbe den höchsten Grad der Rückbildung erreicht hatte, genügte das weitere Wachsthum des Schädels und Gehirns, um ein Durchreissen der dünnen bindegewebigen Reste herbeizuführen und dieselben haben sich dann wohl nach ihren resp. Befestigungspunkten zurückgezogen und sind dort völlig eingeschrumpft. Auf denselben Grund wie die Atrophie der nn. optici ist die Involution der Sehhügel zurückzuführen. Soviel über die eine Seite der Frage, welche sich auf den ursprünglichen Angriffspunkt der Störung bezog. Was den Termin betrifft, an dem die Tumorentwicklung in der abgelösten Retina begann, so ist derselbe, wie bereits früher erörtert wurde, aus Gründen, die mit dem von der Geschwulst erreichten Entwicklungsstadium zusammenhängen, in die erstere Zeit nach der Geburt zu verlegen. Den eigentlichen Anstoss zur Umwandlung der Retina in ein gliosarcomatöses Pseudoplasma mag die hochgradige Beschränkung der Ernährung geboten haben, welche für die Netzhaut eintrat, als sie vom Sehnerven abgelöst wurde und damit den Zusammenhang mit der Centralarterie verlor. Die verhältnissmässig intacte Beschaffenheit, welche die von dem Tumor eingeschlossene

Pars ciliaris darbot, erklärt sich ausreichend aus der einfachen Structur dieses Netzhautabschnittes, dem die Körnerschichten fehlen. Schliesslich dürfte noch hervorzuheben sein, dass, nachdem jene Membran des Bulbus, welche dem vorderen Blatte der secundären Augenblase entspricht, in einen pathologischen Zustand versetzt worden war, auch die der hinteren Lamelle derselben entsprechende Gewebslage, das Retinalpigment nämlich, sich an dem Processe betheiligt hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI und VII.

Fig. 1. Horizontalschnitt des linken Auges (untere Hälfte).
a Hornhautgrenze, b vordere Schicht des Linsenkörpers, c quere Bindegewebsplatte zwischen der hinteren Linsenkapsel und der Vorderfläche des Tumors, d Tumor, e Musculus abducens, f Chorioidea, g Sclera, h Vasa ciliaria posteriora, i Iris.

Fig. 2. Verticalschnitt des rechten Auges (laterale Hälfte, die nach rechts gelegene Seite ist die obere).
a Hornhautgrenze, b periphere Zone der Linse, c vordere Linsenkapsel, d Tumor, e neoplastische Schicht vor der vorderen Linsenkapsel, f Chorioidea, g Sclera, h Vasa ciliaria postica, i Kernschicht der Linse, k Kapsel des Tumors, l Stelle, wo der Tumor die Chorioidea durchwachsen hat, m hinterer Fortsatz der Geschwulst, n Appendix derselben, grösstentheils aus amorpher Grundsubstanz bestehend, in die ein zartes Bindegewebsreticulum und sehr spärliche Rundzellen eingelagert sind, o Raum hinter dem Tumor, der mit amorpher Substanz ausgefüllt war.

Fig. 3. Verticalschnitt durch die vordere Gegend des rechten Auges (22 Mal vergrössert).
a a[1] Fortsätze der hinter der Linse verlaufenden queren Bindegewebsplatte (d), b abgelöster (hinterer) Theil der Pars ciliaris retinae, c vorderer Abschnitt der Pars ciliaris retinae, e pigmentirter Theil der Geschwulst, f Iris, g vordere bogenförmige Grenze des Tumors.

Fig. 4. Horizontalschnitt durch die Ciliargegend des linken Auges (320 Mal vergrösssert, Carminpräparat).
a Gewucherte Schicht des Retinalpigmentes, b Geschwulstheerd, aus verschieden geformten Zellen bestehend, c und d hyaline Basalmembran, e Rundzellen, der letzteren auf-

gelagert, f Uebergangsstelle zwischen Faltengebilde und Tumor, g Stelle in der Nähe des Ursprungs des Faltengebildes (Pars ciliaris retinae).

Fig. 5. Zerzupfungspräparat (Carmin) von einem Verticalschnitt des rechten Auges (320 Mal vergrössert).

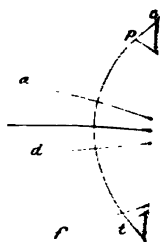
a Zellen der Pars ciliaris retinae, b Geschwulstelemente und körnige Intercellularsubstanz aus dem Zwischenraum der Falte (cf. Fig. 4 e).

Berichtigung.

In der Arbeit von R. Schirmer: Ueber erworbene und angeborene Anomalien des Farbensinnes, in diesem Archiv Band XIX, Abth. 2 auf Seite 198, in der unter A U stehenden verticalen Reihe der Tabelle lies:

bei blau 67° statt 48°,
bei gelb 63° statt 45° (61°),
bei orange (gelb) 45° (65°) statt 45° (68°).

Druck von W. Büxenstein in Berlin



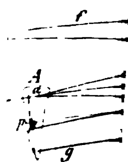


Fig.1



Fig.

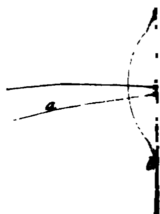
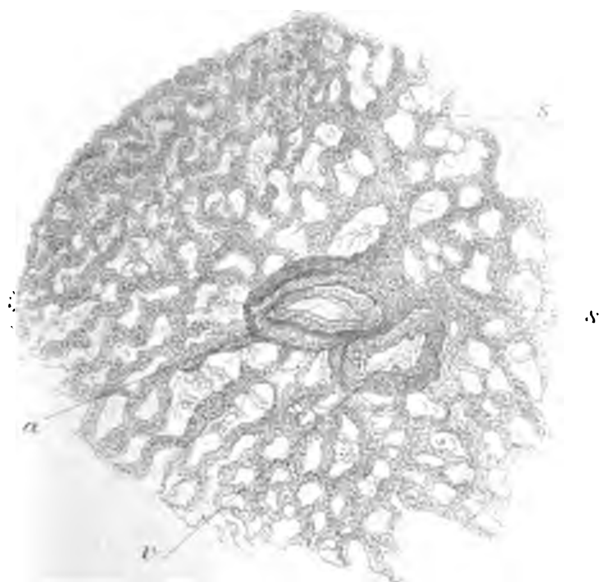




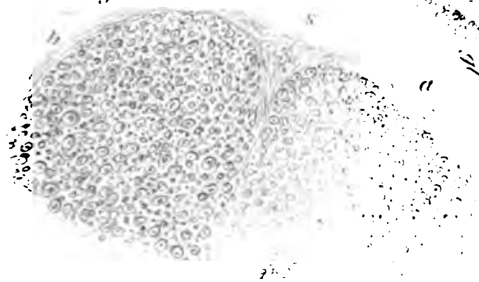
Fig. 3.



Taf. IV.

Fig. 1.

Fig. 2.



A

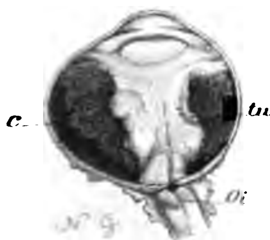


Fig. 3.



B



Fig. 2. *Taf. V.*

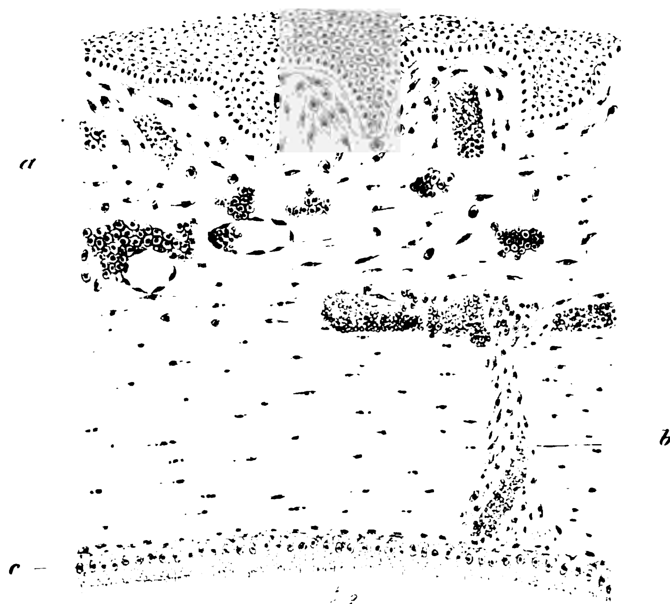


Fig. 3.



Fig. 1.



Fig. 4.



Fig. 1.



Fig. 2.

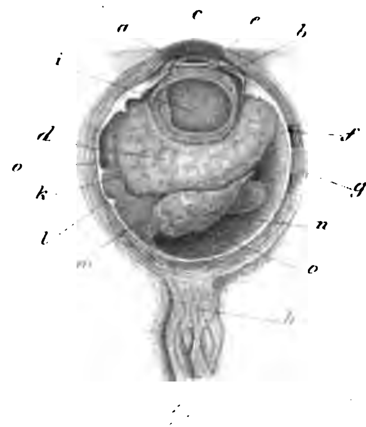




Fig. 3

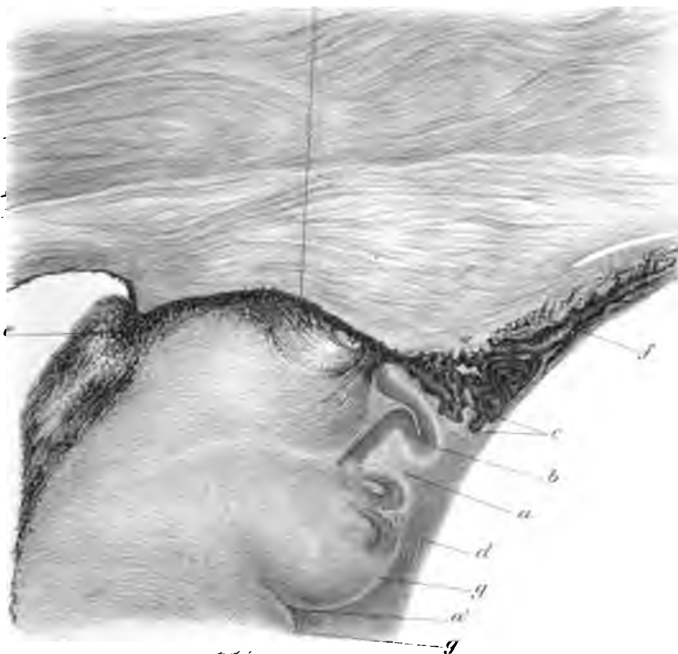


Fig. 5.



Fig. 4

g h

a

f

b

e

c

d

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III.

ODER

EINUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1875.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXI, 3. Abtheilung.

Zur makroskopischen Anatomie der Thränenröhrchen.

Von

Dr. Heinrich Heinlein,
zweitem Assistenten des anatomischen Instituts zu Erlangen.

Hierzu Tafel I und II.

Die Veranlassung zu vorliegender Arbeit gaben Durchschnitte ganzer Kinderköpfe, welche nach Entkalkung der Knochen durch Säuren behufs objectiver Darstellung in vergrössertem Masse durch das Skioptikon von Professor Gerlach angefertigt worden waren. Besonders instruktiv waren einzelne Frontalschnitte, an welchen sich nahezu drei Viertheile des oberen Thränenkanälchens der Untersuchung darboten, aber auch Horizontalschnitte gaben treffliche Bilder, namentlich zur Erläuterung des Verhältnisses der Muskulatur des M. orbicularis palpebr. zu den Thränenkanälchen, ab. Die Untersuchung der Durchschnitte wurde bei zwölfmaliger Vergrösserung vorgenommen und nach diesem Massstabe sind auch die Figuren beiliegender Tafeln gezeichnet. Ich hatte hauptsächlich das makroskopische Verhalten der Thränenröhrchen im Auge und übergehe daher ganz das histologische Detail der Wandungen der Thränenkanälchen mit Ausnahme jener Beziehungen, in welchen gewisse

Abtheilungen des M. orbicularis palpebrarum zu den Wandungen der Thränenkanälchen treten.

Was die Literatur des Gegenstandes betrifft, so glaube ich die älteren Schriften über die Thränenorgane, in welchen die Thränenröhrchen selbst übrigens ziemlich stiefmütterlich behandelt sind, übergehen zu können; wer sich dafür interessirt, findet eine sehr genaue Zusammenstellung der einschlägigen Literatur in der Abhandlung von Merkel*). Von den neueren Schriften über Thränenröhrchen sind es eigentlich nur vier, welche für die makroskopische Anatomie dieser Organe von Bedeutung zu sein scheinen, es sind dieses die Arbeiten von Foltz**), ferner jene von Hyrtl***), der zuerst die Thränenröhrchen mittels der corrosiven Methode untersuchte. Rücksichtlich des Verhältnisses des M. orbicularis palpebrarum zu den Thränenröhrchen kommen noch in Betracht die Mittheilungen von W. Henke†) und die von Merkel, welche sich in der bereits erwähnten Abhandlung dieses Autors finden.

Unter Thränenröhrchen versteht man bekanntlich jene in dem medialen Ende des oberen und unteren Augenlides befindlichen feinen Röhrchen, welche die Verbindung des im medialen Augenwinkel gelegenen Ansammlungsortes der Thränen, des Thränensees, mit dem Anfang des Thränennasenganges, dem sogenannten Thränensack, vermitteln. Dieselben beginnen an den Thränen-

*) Die makroskopische Anatomie des Auges in dem Handbuch der Augenheilkunde von Sämisch und Gräfe. Leipzig, 1874. Bd. I, pag. 165.

**) Anatomie et physiologie des conduits lacrymaux. Fl. Cunier, annales d'oculistique 1860. Mai et Juin pag. 227, ferner Recherches d'anatomie et de physiologie expérimentale sur les voies lacrymales. Journal de physiologie 1863.

***) Hyrtl, Corrosionsanatomie. Wien, 1873, pag. 36 ff.

†) Die Oeffnung und Schliessung der Augenlider und des Thränensacks im Archiv f. Ophthalm. Bd. IV, 2. Abth., pag. 70.

punkten, nehmen zunächst einen kurzen vertikalen Verlauf, um dann in eine bogenförmige Krümmung überzugehen, welche sich weiter in einer horizontalen, etwas geneigten Ebene zum Thränensack fortsetzt. In der Regel, vielleicht aber nicht immer, treten beide Thränenröhrchen, das obere und untere, vor ihrer Mündung in den Thränensack zu einem gemeinschaftlichen Sammelkanälchen zusammen. Wir unterscheiden demnach an dem Thränenkanälchen folgende Abtheilungen:

1. den Thränenpunkt,
2. das vertikale Stück oder den Trichter,
3. das Bogenstück,
4. das horizontal geneigte Stück und
5. das Sammelröhrchen mit der Mündung in den Thränensack.

Die Thränenpunkte Fig. I und II a, liegen an dem inneren Rande der Augenlider, in derselben Flucht, in welcher die Mündungen der Meibom'schen Drüsen, Figur I und II x x, sich befinden, von welchen sie sich nur durch ihren grösseren Querdurchmesser unterscheiden. Die Mündung der letzten, d. h. der am meisten medial gelegenen Meibom'schen Drüse ist wenig über 1 Mm. von dem Thränenpunkte entfernt. Die Thränenpunkte stehen von dem inneren Winkel der Augenlider 6 bis 6,5 Mm. ab, und zwar beträgt der Abstand des unteren Thränenpunktes 6,5, der des oberen dagegen nur 6 Mm., so dass das untere Thränenkanälchen um 0,5 Mm. länger sein muss, als das obere. Die Lage der Thränenpunkte lässt sich übrigens auch so präcisiren, dass man dieselben an jene Stelle verlegt, welche dem stumpfen Winkel entspricht, der zwischen dem eigentlichen Augenlid und jener gewöhnlich auch noch zum Augenlid gerechneten ausgebogten Hautfalte existirt, welche eigentlich den inneren Augenwinkel bildet. Die Thränenpunkte erscheinen auf einer an dieser Stelle

vorhandenen leichten papillenartigen Erhöhung, in deren Mitte sich eine kraterartige Vertiefung, der Anfangstheil des Thränenröhrchens, d. h. der Thränenpunkt, befindet. Diese Papille, welche an dem oberen Augenlide etwas mehr prominirt, als an dem unteren, hat als Unterlage das hier etwas stärker entwickelte, verdichtete Bindegewebe der Cutis, an welche sich weiter abwärts noch Fasern des M. orbicularis palpebrarum, auf deren Verhalten zum Anfangstheil der Thränencanälchen ich übrigens später noch zurückkommen werde, anschliessen. Die Decke der papillenartigen Erhebung bildet die Epidermis in ihren beiden Schichten, der Durchmesser des Lumens der Thränenpunkte beträgt nicht mehr als 0,15 bis 0,2 Mm.; kommt zwischen beiden Thränenpunkten eine Grössendifferenz vor, so ist der untere etwas weiter, als der obere.

Das vertikale Stück der Thränenkanälchen, Figur I und II b, ist der weitaus kürzeste Theil derselben und hat, da es sich von dem Thränenpunkte an bis zu dem Bogenstück beträchtlich erweitert, die grösste Aehnlichkeit mit einem umgekehrt stehenden Trichter, dessen Basis bei dem oberen Augenlid nach oben und bei dem unteren nach unten sieht. Die Länge dieser rein vertikal gestellten Abtheilung vom Thränenpunkt an bis zu dem Beginne des Bogenstücks beträgt 0,5 Mm. und die Breite desselben beim Uebergang in das Bogenstück, also an der Basis des Trichters, 0,4 Mm.

Das Bogenstück, Fig. I und II c, entspricht dem Segment eines Kreises von beiläufig 4.5 Mm. Radius, die convexe Seite des Bogens sieht bei dem oberen Augenlid nach oben und lateral, bei dem unteren nach unten und lateral; die Länge des Bogenstückes von der Basis des Trichters bis zum Beginne des horizontal geneigten Stückes beträgt 1,2 Mm., während die Sehne des Bogens 0,8 Mm. misst. An dem Bogenstück kommen

die beiden divertikelartigen Aussackungen der Thränenkanälchen vor, von welchen die erste, dem Trichter näher gelegene, Figur I und II, 1 lateral gerichtet ist während die zweite, dem horizontal geneigten Stücke näher gelegene, Figur I und II, 2, bei dem oberen Augenlid nach oben und bei dem unteren nach unten sieht. Die erste ist viel geringer als die zweite und verliert sich gegen den Trichter; das Lumen des Bogenstücks innerhalb dieses ersten Divertikels beträgt 0,6 Mm.; in der Mitte zwischen beiden Aussackungen hat das Bogenstück einen Durchmesser von 0,4 Mm., während in der Höhe des zweiten Divertikels das Bogenstück des Thränenröhrchens ein Lumen von 0,7—0,8 Mm. besitzt. Das zweite grössere Divertikel hört an dem Beginn des horizontal geneigten Stückes auf, wo der Durchmesser des Thränenkanälchens auf 0,3—0,4 Mm. zurückgeht, Figur I und IId'. Diese zweite divertikelartige Aussackung war schon früheren Beobachtern bekannt, namentlich beschreibt dieselbe ihrer Lokalität nach richtig Foltz, welcher dieselbe an die Uebergangsstelle seiner sogenannten ersten vertikalen Portion in die zweite horizontale Portion verlegt. Auch glaube ich, dass diese beiden Divertikel, welche, wie die Untersuchung acht verschiedener Präparate lehrte, sowohl an dem oberen, wie an dem unteren Thränenkanälchen durchaus constant sind, Veranlassung zu den Angaben von Hyrtl rücksichtlich des spiralen Verlaufes der Thränenröhrchen gaben. Hyrtl injicirte die Thränenröhrchen mit erstarrenden Massen und beobachtete nach Entfernung der Wandungen durch corrodirende Agentíen an den dadurch frei gewordenen Abgüssen der Thränenkanälchen spirale Drehungen. An den Frontalschnitten, an welchen, wie bereits erwähnt, die Thränenkanälchen in einer Länge von Dreivierttheilen ihres Verlaufs sichtbar waren, konnte ich niemals auch nur die geringste

Andeutung einer spiralen Drehung beobachten; ich vermuthe daher mit Merkel*), der in dieser Beziehung sich gleichfalls gegen Hyrtl ausgesprochen hat, dass die spiralen Windungen der Thränenkanälchen eine Folge der angewandten Methode sind, und zwar erzeugt durch die allzupralle Füllung mit der erstarrenden Injektionsmasse, da ja die Thränenröhrchen bei der verhältnissmässig geringen Dicke ihrer Wandungen dem für Ueberwindung des capillaren Widerstandes zu ihrer Füllung nothwendig starken Drucke geneigt sind nachzugeben und dadurch Gestaltverhältnisse anzunehmen, welche von den normalen ziemlich abweichen dürften. Noch ein Moment kann als Beweis gegen den spiralen Verlauf der Thränenkanälchen angeführt werden, sich stützend auf das Princip eines operativen Eingriffes, der gelegentlich an den Thränenkanälchen vorgenommen wird. Zur Erweiterung der Thränenröhrchen, welche immer der Spaltung derselben vorausgeschickt wird, bedient man sich bekanntlich der ziemlich spitzen sogenannten konischen Sonde; wäre nun der Verlauf der Thränenröhrchen wirklich ein spiralig gewundener, so würde dem Vordringen der Sonde ein viel grösserer Widerstand entgegentreten, als dieses wirklich der Fall ist.

Den längsten Abschnitt des Thränenkanälchens bildet das horizontal geneigte Stück, Figur I und II, d bis d'. Diese Abtheilung des Thränenröhrchens ist nicht genau in der horizontalen Ebene gelegen, sondern weicht in der Richtung nach dem Thränensack zu bei dem oberen Thränenkanälchen etwas nach unten, bei dem unteren etwas nach oben von der Horizontalen ab, weshalb der Name „horizontal geneigtes Stück" gerechtfertigt sein dürfte. Das mediale Ende des zweiten Divertikels kann man, um eine scharfe Grenzbestimmung zu

*) l. c. pag. 95.

haben, als den Anfang dieses Stückes betrachten, obgleich in nicht ganz seltenen Fällen der Bogen noch etwas weiter geht, als das mediale Ende des zweiten Divertikels, und namentlich in denselben oft die kurze etwas verengerte Stelle des Thränenkanälchens, welche unmittelbar auf das zweite Divertikel folgt und die ich noch dem horizontal geneigten Stück zuzähle, einbezogen ist. Das horizontal geneigte Stück erstreckt sich bis zur Vereinigung des oberen und unteren Thränenkanälchens zu dem Sammelröhrchen oder, wenn, was übrigens nur ganz ausnahmsweise der Fall ist, beide Thränenröhrchen gesondert in den Thränensack eintreten, bis zur Mündung derselben in den Thränensack. Da nun bei verschiedenen Individuen die Länge des in der Regel vorhandenen Sammelröhrchens nicht die gleiche ist, so beeinflusst natürlich dieser Umstand auch die Länge des horizontal geneigten Stückes; dasselbe wird um so länger sein, je kürzer das Sammelröhrchen ist, und am längsten in den seltenen Fällen, wo beide Thränenkanälchen gesondert in den Thränensack münden und demnach das Sammelröhrchen fehlt. An den mir vorliegenden Präparaten wechselt die Länge dieser Abtheilung der Thränenröhrchen zwischen 2,0—2,8 Mm.; das Lumen dieses Stückes ist wenig Veränderungen unterworfen. Am lateralen Ende und in der Mitte am engsten, wird dasselbe etwas weiter beim Uebergang in das Sammelröhrchen; nach meinen Messungen übersteigt der Durchmesser dieser Abtheilung des Thränenröhrchens nirgends 0,4 Mm. und sinkt nicht unter 0,3 Mm.

Mit Sappey*) muss ich mich dafür aussprechen, dass die Mündung der beiden Thränenröhrchen in den Thränensack keine gesonderte ist, sondern dass zwischen den beiden Thränenkanälchen und dem Thränensack eine

*) Recherches sur les glandes des paupières. Gaz. méd. 38. 1853.

kürzere oder längere Verbindungsröhre vorkommt, das Sammelröhrchen, Figur I und III e. In allen von mir untersuchten Präparaten war es nur in einem Falle zweifelhaft, ob ein Sammelröhrchen vorhanden sei; übrigens verlängert sich die laterale Wand des Thränensackes immer etwas gegen die Mündung der Thränenröhrchen, und es ist daher in dem gegebenen Falle die Entscheidung, ob man das zwischen den Thränenkanälchen und dem Thränensack gelegene Glied des Thränenableitungsapparates als eine laterale Erweiterung des Thränensackes oder als eine Vereinigung beider Thränenkanälchen ansehen will, dem Belieben des Beobachters überlassen. Auf diese Weise fänden die entgegengesetzten Angaben verschiedener Beobachter rücksichtlich des Zusammenhanges der Thränenkanälchen und des Thränensacks ihre einfache Erklärung. Die Länge des Sammelrohrs, Figur I und III e, betrug an den mir vorliegenden Präparaten 0,8—1,2 Mm., die Weite des Rohres an der Vereinigungsstelle 0,6 Mm., hierauf wird das Sammelrohr wieder etwas enger, um allmälig in den nach der lateralen Seite zu etwas divertikelartig sich ausziehenden Thränensack überzugehen.

Verschiedene Beobachter machten auf eine weitere Eigenthümlichkeit der Thränenröhrchen aufmerksam; nach denselben sollen an gewissen Stellen der Thränenkanälchen Schleimhautfalten vorkommen, welchen sie die Bedeutung mehr oder weniger vollkommen ausgebildeter Klappen zuschrieben. Die Existenz solcher klappenartiger Falten wurde sowohl nahe dem Beginn der Thränenröhrchen, als an der Einmündungsstelle derselben in den Thränensack behauptet. Was die ersteren betrifft, so hat zuerst Foltz in der schon oben angeführten Abhandlung an der Basis des Trichters, also nach unserer Terminologie an dem Beginne des Bogenstücks, eine halbmondförmige Klappe beschrieben, welche, an der

lateralen Seite des Thränenkanälchens gelegen, eine derartige Richtung haben sollte, dass ihr freier Rand nach dem Bogenstück, ihr angehefteter dagegen nach dem Trichter zu sehe. Auch Bochdalek*) spricht von einer an dem Eingang in das Thränenröhrchen, also in der unmittelbaren Nähe des Thränenpunktes befindlichen kleinen Klappe, welche ringförmig und in der Mitte durchbohrt sei. Die Thränensackmündung der Thränenkanälchen schildert Foltz bald als eine vertikale Spalte, bald als eine von einem kreisförmigen Saum umgebene Oeffnung, welche letztere zuweilen mit einer förmlichen Klappe versehen sei, die in der Mitte ihres freien Randes ein Knötchen trage, das Foltz mit Béraud dem nodulus Arantii der Semilunarklappen der grossen Arterienstämme vergleicht. Die am Eingang in die Thränenkanälchen in der ersten Abtheilung derselben gelegenen Klappen kommen sicher nicht vor, denn dieselben müssten an Längsschnitten dieser Abtheilung der Thränenkanälchen, von welchen mir eine ganze Reihe zur Beobachtung vorlag, zu sehen sein, was aber entschieden nicht der Fall ist. Ein ebenso bestimmtes Urtheil kann ich mir über die Möglichkeit der Existenz einer faltenartigen Klappe an der Mündung der Thränenkanälchen in den Thränensack nicht erlauben. Es erscheint nämlich an allen Durchschnittspräparaten die Scheimhaut des ganzen Thränensacks immer mehr oder weniger stark gefaltet und zwar springen die Falten in das Lumen des Thränensacks hinein. Diese Falten sind jedoch durchaus nicht beschränkt auf die Stelle der Mündung der Thränenkanälchen, sondern sie kommen, wie erwähnt, im Bereiche des ganzen Thränensacks vor und erstrecken sich bis in den Thränennasengang; ob nun diese Falten des Thränensacks wirklich vorhanden oder ob dieselben die

*) Beitrag zur Anatomie der Thränenorgane. Prager Vierteljahrsschrift. 1863. Bd. II.

Folge der für die Durchschnittsmethode nothwendig vorauszuschickenden Anwendung von Härtungsmitteln sind, kann ich nicht entscheiden, da Durchschnitte von der Dünne und Feinheit, wie sie zur Beobachtung dieser Faltungen nothwendig sind, kaum an anderen, als durch Härtungsmittel vorbereiteten Theilen ausgeführt werden können. Ich kann daher die Möglichkeit nicht leugnen, dass eine dieser Schleimhautfalten an der Mündungsstelle der Thränenkanälchen auch im Leben existirt und eine klappenartige Bedeutung hat. Wahrscheinlich ist das Vorkommen solcher klappenartiger Falten an der Mündung der Thränenkanälchen aber nicht, wie ja auch Foltz zugiebt, dass er nur zuweilen an dieser Stelle eine Klappe vorgefunden habe.

Das Verhältniss der Thränenröhrchen zu dem Ligamentum palpebrale mediale, welches ich, der älteren Anschauung folgend, im Gegensatz zu der Beschreibung von Henle*), die auch Henke**) nicht glücklich findet, als einen von dem Stirnfortsatz des Oberkieferbeins nach dem medialen Ende des oberen und unteren Tarsalknorpels gehenden Sehnenstreifen betrachte, gestaltet sich in der Art, dass dieses Band nicht nur das aus beiden Thränenkanälchen entstandene Sammelröhrchen, sondern auch das mediale Dritttheil des oberen und unteren Thränenkanälches, welche hier wegen des nach dem Thränensack zu convergirenden Verlaufes einander ziemlich nahe liegen, deckt. Während aber der Theil des Lig. palp. med., welcher über den Thränensack läuft, fest mit der vorderen Wand dieses Gebildes verwachsen ist, lockert sich diese Verbindung schon an dem beiden Thränenkanälchen gemeinsamen Sammelröhrchen und wird noch laxer bei dem Vorüberziehen über den medialen Theil beider Thränenkanälchen.

*) Handbuch der system. Anat. Muskellehre, pag. 140.

**) Archiv für Ophthalmologie. IV. Bd., 2. Abtheilung, pag. 75.

Von den verschiedenen Abtheilungen des Musculus orbicularis palpebrarum treten zu den Thränenkanälchen in lokale Beziehung nur jene Fasern, welche von der Crista lacrymalis posterior, und zwar von der lateralen Seite bis zur vorderen Kante entspringen (Hornerscher Muskel, M. sacci lacrym., M. tensor tarsi autorum), Figur IV und V, l, sowie diejenigen, welche ihren Ausgangspunkt von dem Lig. palp. med. nehmen, Figur IV und V, e. Wir werden mit Henke die von der Cr. lacr. post. stammenden Fasern M. lacrymalis posterior und die vom lig. palp. med. kommenden Fasern M. lacrymalis anterior nennen. Faserbündel dieser beiden Muskeln begleiten die Thränenkanälchen, und zwar in der Art, dass die von dem M. lacr. post. stammenden, welche zugleich reichlicher vorhanden sind, hinter, und diejenigen, welche von dem M. lacr. ant. kommen, vor den Thränenkanälchen verlaufen. Von den hinteren Muskelfaserzügen gehen zahlreiche Bündel nach vorn, über und unter den Thränenkanälchen sich hinziehend, in das Gebiet des M. lacr. ant., Figur IV und V, m. Dadurch werden die Thränenkanälchen allseitig von quergestreifter Muskulatur umgeben, welche vor und hinter den Thränenkanälchen eine mehr horizontal-frontale Richtung verfolgt, während die über und unter den Thränenkanälchen verlaufenden Faserzüge, mehr eine sagittale Richtung einschlagend, gleichsam Anastomosen des vorderen und hinteren M. lacrymalis darstellen. Diese Beziehungen der verschiedenen Abtheilungen des Orbicularis palpebrarum zu den Thränenröhrchen machen es auch erklärlich, weshalb an Querschnitten, wenn dieselben nicht haarscharf in der Querachse der Thränenkanälchen angelegt sind, das Bild einer förmlichen Ringmuskulatur um die Thränenröhrchen auftritt. Eine solche Ringmuskulatur existirt aber, wie Horizontalschnitte lehren, in keiner Abtheilung der Thränenkanälchen, auch nicht da, wo sie neuerdings

Merkel beschrieben hat. Dieser Autor behauptet nämlich, dass um die Eingangsöffnung der Thränenkanälchen unmittelbar unter dem Thränenpunkte Faserzüge von dem transversal verlaufenden Bündel des Orbicularis sich abzweigen und den Thränenpunkt schlingenförmig umkreisen; dadurch werde ein vollkommener Sphincter hergestellt, der eine verengernde Wirkung auf das Lumen des Anfangstheiles der Thränenröhrchen auszuüben vermöge. Wenn ich auch nicht im Entferntesten daran denke, zu bezweifeln, dass die von Merkel zur Erhärtung seiner Ansicht beigefügte Abbildung*) vollkommen naturgetreu ist, so kann dieselbe doch nicht als einen vollkommenen Sphincter illustrirend angesehen werden. Denn wenn man von dem vertikalen Anfangsstück der Thränenröhrchen eine Reihe möglichst feiner Querschnitte von dem Thränenpunkte an bis zur Basis des Trichters mittels des Mikrotoms verfertigt, so erscheint der angeblich muskulöse Ring niemals vollständig, sondern unterbrochen, und namentlich finden sich solche Unterbrechungen an der Wand des Thränenkanälchens, welche nach dem Augapfel zu gerichtet ist. Es liegen mir Präparate vor, welche kaum einen Zweifel zulassen, dass an der genannten Wand der Thränenkanälchen sich wirklich quergestreifte Muskelfäden ansetzen, also bei ihrer Contraktion das Lumen der Kanälchen nicht verengern, sondern im Gegentheil erweitern.

Fasse ich nun das Resultat meiner Untersuchung kurz zusammen, so stellen die Thränenröhrchen bei Kindern, auf welche sich die von mir angegebenen Masse ausschliesslich beziehen, 5—6 Mm. lange Kanälchen dar, welche bei Erwachsenen jedoch auf 7—8 Mm. sich verlängern können. Dieselben verlaufen eine kurze Strecke vertikal, krümmen sich dann, um in die horizontal ge-

*) l. c. pag. 95.

neigte Verlaufsrichtung überzugehen. An der Umbiegungsstelle kommt eine kleine und unmittelbar darauf eine grössere divertikelartige Ausstülpung vor. Wegen der nachgiebigen Wandungen, welche die Thränenkanälchen besitzen, lässt sich durch den Zug des Augenlides nach aussen sowohl der Bogen, wie das vertikale Stück in eine dem horizontalen Stück nahezu gleiche Ebene bringen; auch dürfte dadurch der Eingang in die beiden divertikelartigen Aussackungen verengert werden, was die Katheterisation der Thränenkanälchen erleichtern wird. Die äussere Wand der Thränenkanälchen ist von einem Mantel quergestreifter Muskelfaserzüge umgeben, von welchen die Mehrzahl in ihrem Verlaufe die Richtung der Thränenkanälchen selbst einhält.

Erklärung der Abbildungen.

Figur I. Frontalschnitt durch das obere Thränenkanälchen eines halbjährigen Kindes, welcher dasselbe fast in seiner ganzen Länge darstellt; von dem unteren Thränenkanälchen, das mit dem oberen sich zum Sammelröhrchen vereinigt, ist nur ein kurzes mediales Ende sichtbar.

a Thränenpunkt, b Trichter, c Bogenstück, 1 erstes Divertikel, 2 zweites Divertikel des Bogenstücks, dd' horizontal geneigtes Stück, f Thränensack, h M. orbicularis palpebrarum, xx Meibom'sche Drüsen.

Figur II. Frontalschnitt des oberen Thränenkanälchens. Die Vereinigung des oberen mit dem unteren Kanälchen ist hier nicht sichtbar, dagegen etwas mehr von der hinteren Wand des Thränensacks.

a Thränenpunkt, b Trichter, c Bogenstück, 1 erstes, 2 zweites Divertikel des Bogenstücks, dd' horizontal geneigtes Stück, f Thränensack, h M. orbicularis palpebrarum, g hintere Wand des Thränensackes, sich nach den Thränenröhrchen etwas verlängernd, xx Meibom'sche Drüsen.

Figur III. Frontalschnitt, in welchen nur die Vereinigung beider Thränenröhrchen mit dem Sammelröhrchen und mit dem Thränensack fiel. Bei 2 ist ein kleiner Theil des grösseren Divertikels des Bogenstücks theilweise sichtbar.

e Sammelröhrchen, f Thränensack, h M. lacrymalis anterior, xx Meibom'sche Drüsen.

Figur IV. Horizontalschnitt durch den Schädel eines 7 Monate alten Kindes in der Höhe des Thränensacks.

a Thränensack, b Uebergang des Thränensacks in die Kanälchen, c Ligamentum palpebrale mediale, d innige Verwachsung desselben mit der vorderen Wand des Thränensacks, e das lockere Aufliegen desselben auf dem Ende der Thränenkanälchen. Auch sind hier von dem lig. palp. med. abgehende Muskelfasern, dem M. lacrym. ant. angehörig, bereits bemerklich, welche vor dem Thränenkanälchen weiter ziehen. f Processus nasalis des Oberkieferbeins, g das Thränenbein, h Crista lacrymalis posterior, i noch nicht verknöcherte Naht zwischen Thränenbein und Processus nasalis des Oberkieferbeins, kk Siebbeinzellen, l Ursprung des M. lacrym. post. von der lateralen Fläche und der Spitze der Crista lacrym. post., m Fasern, welche von dem M. lacrym. post. über die Thränenkanälchen weg zum M. lacrym. ant. gehen, n Arteria angularis, o Fetttläubchen des Unterhautbindegewebes.

Figur V. Horizontalschnitt durch denselben Schädel, 2 Mm. tiefer als der in Figur IV dargestellte.

a Thränensack, b Uebergang des Thränensacks in ein Kanälchen, welches wahrscheinlich das untere ist, c Ligamentum palpebrale mediale, d innige Verwachsung desselben mit der vorderen Wand des Thränensacks, e das lockere Aufliegen desselben auf dem Ende der Thränenröhrchen, f Processus nasalis des Oberkieferbeins, g Thränenbein, h Crista lacrymalis posterior, i noch nicht verknöcherte Naht zwischen Thränenbein und Processus nasalis des Oberkieferbeins, kk Siebbeinzellen, l Ursprung des M. lacrym. post., m Muskelfasern, welche über dem Thränenkanälchen aus dem Gebiete des M. lacrym. post. in das des anterior übergehen, n Arteria angularis und in deren Nähe Fetttläubchen des Unterhautbindegewebes, o der wegen seiner Ausbiegung nicht ganz in den Schnitt gefallene Theil des Thränenröhrchens, das Bogenstück, p der Thränenpunkt und das Anfangsstück des Thränen-

kanälchens, vorn, lateral und medial von Muskelfasern umgeben, während die nach dem Augapfel zu sehende Wand frei davon erscheint, qq Fett der Augenhöhle, r M. rectus internus, s Tenon'sche Binde, den M. rect. int. einscheidend und vorn verwachsen mit t der Umschlagsstelle der Conjunctiva, u Falte der Conjunctiva bulbi nahe der Umschlagsstelle, v Grenze zwischen Cornea und Sclera.

Die Macula lutea, anatomisch und ophthalmoscopisch.

Von

Herm. Schmidt-Rimpler,
Professor in Marburg.

Das ophthalmoscopische Bild der Macula lutea hat schon so häufig eine Beschreibung gefunden und ist allen Untersuchern so geläufig, dass es fast überflüssig erscheinen dürfte, von Neuem darauf zurückzukommen, wenn nicht die Deutung desselben aus den bis dahin vorliegenden anatomischen Untersuchungen unklar geblieben wäre.

Wenn man in den bezüglichen Lehrbüchern die Farbe der Macula als gold- oder citronengelb*) angegeben findet und dies auch bestätigt sieht, falls man ein längere

*) Auch Merkel (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1874, Bd. 1, Th. 1, S. 34) schildert sie so. Es heisst bei ihm, und zwar bezüglich der Form, wie sie sich an dem halbirten, geöffneten Auge darstellt: „Die Macula lutea (Fig. 18 Ml) ist ein Flecken von citronengelber Farbe, verwaschen rings in die Umgebung auslaufend. . . . . In der Mitte zeigt sie einen runden, schwarzen Punkt, welcher der fovea centralis entspricht, einer beträchtlich verdünnten und vertieften Stelle, welche die unterliegende, hier besonders dunkel gefärbte Pigmentmembran ungehindert durchscheinen lässt."

Zeit nach dem Tode eröffnetes Auge betrachtet, so ist es allerdings kaum möglich, damit den braunrothen Fleck des ophthalmoscopischen Bildes, der durch eine dunklere Nüancirung von der ihn umgebenden Netzhaut sich abhebt, in Uebereinstimmung zu bringen. Man muss daher Mauthner*) darin durchaus beistimmen, dass aus dem anatomischen Verhalten, soweit es bis jetzt bekannt war, die ophthalmoscopische Erscheinung der Macula lutea nicht zu erklären sei. „Dass nämlich der gelbe Fleck gar verschiedenartig im Lebenden aussieht, nie aber gelb erscheint, können wir wahrlich nicht aus dessen gelber Farbe ableiten." Mit der Reserve allerdings, die ich hinzufüge, dass man dabei die gelbe Färbung und das Bild der Macula im Auge hat, wie wir es bisher anatomisch zu sehen gewohnt waren.

Schweigger**) geht noch weiter und hält aus der ophthalmoscopischen Untersuchung mit Tageslicht es für erwiesen, „dass die gelbe Färbung der Macula lutea lediglich eine Leichenerscheinung ist. Zeichnet sich die Retina in der Umgegend der fovea centralis überhaupt durch ihre Färbung aus, so ist es ein lichtes Grau, niemals ein helles Gelb. Unmöglich könnte der ophthalmoscopischen Untersuchung bei Tageslicht, welche alle Farben so deutlich hervortreten lässt, jenes helle Gelb entgehen, wenn es schon bei Lebzeiten vorhanden wäre."

Es bedurfte demnach jedenfalls neuer anatomischer Untersuchungen, um diese Dinge klar zu legen. Selbst das Ophthalmoscopiren mit Tageslicht ist nicht beweiskräftig, da wir nicht directes Sonnenlicht, sondern von Wolken reflectirtes benutzen und hierdurch eine gewisse Farbenbeimischung gegeben werden könnte. Uebrigens stellt sich, wie ich finde, die Macula nicht viel anders

---

*) Lehrbuch der Ophthalmoscopie 1868, S. 315.

**) Handbuch der speciellen Augenheilkunde 1873, S. 420.

bei dieser Art der Untersuchung dar, als bei der mit Lampenlicht: nur erscheint der ganze Augenhintergrund etwas matter und blasser, entsprechend der geringeren Beleuchtungs-Intensität.

Zu meinen Untersuchungen*) verwandte ich ganz frische Augen, die entweder eben dem Lebenden enucleirt oder ganz kurz nach dem Tode der Leiche entnommen waren. Wenn man nun ein solches Auge durch einen Aequatorial-Schnitt eröffnet und die hintere Bulbushälfte betrachtet, so findet man sich angenehm überrascht, dasselbe Bild zu sehen, welches man so häufig mit dem Augenspiegel zu Gesicht bekommen hat. Man sieht nämlich die Macula als dunkelbraunrothen, etwa 0,8 bis 2 Mm. im Durchmesser grossen Fleck, der sich durch seine tiefere Farbennüance ebenso wie durch eine gewisse Stumpfheit und Mangel an Glanz von der umliegenden Netzhautpartie abhebt. In einem Falle betrug die Entfernung vom äusseren Rande der Papilla optica bis zum Centrum der braunen Färbung 3½ Mm. Die Form ist meist kreisrund, nur bisweilen queroval und tritt in ihrer Totalität scharf hervor, wenngleich die Grenzen des Fleckes bei näherer Betrachtung bisweilen verschwommen sind. Es hat hier auch die Beleuchtung einen Einfluss. So fand ich in einem Auge mit hellgrauer Iris, das eine Viertelstunde post mortem untersucht wurde, bei intensiver Beleuchtung mit einem Convex-Glase den dunkelbraunen Fleck rundlich und nur von der Grösse der halben Papilla optica, hingegen bei der Untersuchung durch Hineinwerfen des Lichtes mit einem planen Augenspiegel von querovaler Form und erheblich grösser: der längste Durchmesser betrug jetzt noch über Papillendurchmesser.

*) Cf. Centralblatt f. die med. Wissenschaften 1874, No. 57. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der ges. Naturwissenschaften in Marburg, 1874, No. 7 und 1875, No. 3.

Während bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung die Farbe überall ziemlich gleichmässig gesättigt erscheint, tritt bei concentrirtem Lichte die centrale Partie als noch dunkler gefärbt hervor. Bisweilen bekommt man in ihr noch, bei Lupen-Vergrösserung, einen hellen Lichtpunkt oder Lichtkreis zu sehen, ähnlich dem ophthalmoscopisch öfter zu beobachtenden.

Um diese Befunde constatiren zu können, muss man aber, wie erwähnt, ganz frische Augen nehmen. In einem beispielsweise 9½ Stunde post mortem enucleirten Bulbus waren schon die gleich zu beschreibenden Leichenveränderungen eingetreten. Ob diese sich später oder früher entwickeln, hängt natürlich von sehr verschiedenen Verhältnissen, wie Todesart, Temperatur etc. ab. Selbst das Alter des Individuums scheint darauf Einfluss zu haben. Bei Neugebornen und ganz jungen Kindern verschwindet der dunkle Fleck schneller. So konnte ich bei einem zehntägigen Kinde — an einem nicht heissen Sommertage — schon 6½ Stunde nach dem Tode keine Färbung mehr constatiren, ebensowenig bei einem neunzehntägigen schon 3½ Stunde post mortem. In beiden Fällen hatte sich, ohne deutlich gelbe Färbung, schon die plica centralis gebildet. Es könnte dies übrigens für die Annahme Brücke's sprechen, dass beim neugebornen Kinde keine gelbe Färbung der Netzhaut vorhanden, der Farbstoff sich vielmehr erst später entwickle. Doch scheint dem ein Befund von mir bei einem siebenmonatlichen Fötus entgegenzustehen, wo jedenfalls die Macula sich ähnlich präsentirte wie sonst an frisch halbirten Augen: sechs Stunden nach dem Tode (es war im Winter!) fand sich dort ein etwa ½ Mm. Durchmesser habender braunrother Punkt, der von einem etwas geschwellten weissen Hof umgeben war.

Lässt man nun die hintere Hälfte der Augenkapsel, mit wenig Glaskörper bedeckt, liegen, so wird die Netz-

haut allmälig etwas grauer und undurchsichtiger, die Macula etwas kleiner, aber um so schärfer, mit einer mehr röthlichen Nüancirung hervortretend. Man hat jetzt vollkommen das Bild wie bei der Embolie der Art. central. retinae. Dasselbe ist gewiss schon Jedem, der Leichen ophthalmoscopirt hat, öfter aufgestossen; eine hierhergehörige Beschreibung haben neuerdings Delorme*) und Gayat**) gegeben.

Noch später tritt dann eine zunehmende Verkleinerung der dunkler gefärbten Partie ein, die schliesslich nur noch punktförmig das innerste Centrum einnimmt, während im Gegensatz dazu die peripherische Zone eine gelbliche Färbung zeigt und sich immer mehr ausbreitet. Bisweilen hat die dunkelbraune Central-Partie auch die Gestalt eines spitzen Winkels oder eines römischen querliegenden V, — ganz ähnlich der dunkler gefärbten Figur, die wir ophthalmoscopisch im aufrechten Bilde öfter im Centrum der Macula beobachten. Um diese Zeit bildet sich dann auch die Plica centralis.

Im Ganzen aber tritt, wie mich vergleichende Untersuchungen gelehrt haben, bei eröffnetem Auge die gelbliche Färbung nicht so intensiv und früh hervor als bei einem in situ und geschlossen gebliebenen Bulbus. Dies hängt wohl von der grösseren Durchsichtigkeit und verhältnissmässig geringeren Trübung der Netzhaut ab, die dem Luftzutritt ausgesetzt der Chorioidea antrocknet.

Uebrigens habe ich die Macula ebenso deutlich bei Augen mit heller als mit dunkler Iris gesehen, was vollkommen in Uebereinstimmung steht mit meinen ophthalmoscopischen Beobachtungen. Auch hier habe ich keinen durchgehenden Unterschied gefunden, wie ihn manche Autoren angeben: bald sieht man in einem grauen Auge die Macula besonders scharf, bald in einem braunen.

*) Journ. d'Ophthalmologie, 1872, p. 92.
**) Annal. d'Oculist. T. LXXIII, p. 13, 1873.

Nach dem oben Mitgetheilten kann man jetzt in der That sagen, dass die „gelbe" Färbung der Macula lutea eine Leichen-Erscheinung sei; — insofern man eben nur das Bild berücksichtigt, welches sich am hinteren Pole des halbirten Bulbus zeigt. Dagegen lehrt eine weitere Untersuchung, dass die Netzhaut, auch im ganz frischen Zustande, an der betreffenden Stelle wirklich eine deutlich gelbliche Färbung hat: dieselbe tritt aber nicht hervor, so lange die Membran vollkommen durchsichtig ist; sie dient nur dazu, der durchscheinenden dunkelen Chorioidea eine noch tiefere Farben-Nüance zu verleihen.

Am Besten studirt man diese Verhältnisse, wenn man ein ganz frisches Auge halbirt, dann nach Abfluss des Glaskörpers die hintere Hälfte so umkehrt, dass sie pilzkopfförmig dem Sehnervenstiel aufsitzt, und nun die Stelle der Netzhaut, welche die Macula enthält, vorsichtig herausschneidet. Man kann dann das betreffende Stück in Glaskörperflüssigkeit ausgebreitet, bequem auf dem Object Glase untersuchen.

Hierbei präsentirt sich bei auffallendem Licht die Macula dunkelgoldgelb mit einem dunkelbraunen, querovalen Fleck im Centrum. Letzterer entspricht der Fovea und hat einen weisslichen, schmalen, leicht gewulsteten Rand, — die Umbiegungsstelle. Bei durchfallendem Licht ist die Färbung der Macula hellgelb und weniger ausgebreitet. Während einmal bei auffallendem Lichte der Durchmesser der gefärbten Partie 2 Mm. betrug, mass er bei durchfallendem nur etwa 1 Mm.

Die Fovea centralis ist in der Regel nicht rund, sondern hat eine mehr querovale, bisweilen fast dreieckige Form. In einem Falle betrug ihr kürzerer Durchmesser 0,1 Mm. Ihre Seitenwände erscheinen bei durchfallendem Licht und stärkerer Vergrösserung hellgoldgelb und durchscheinend; an ihrer tiefsten Stelle, wo sie in den

Boden der Grube übergehen, dunkelgrau (bei auffallendem Lichte weiss). Der Boden selbst ist dunkelbraunroth.

Das mehr weissliche Aussehen des Uebergangstheile sowohl am oberen wie am unteren Umfange der Fovea (bei auffallendem Licht betrachtet) rührt möglicher Weise von der dort leichter bei der Untersuchung eintretenden Verschiebung und Trübung der Netzhaut-Elemente her, wenngleich andererseits auch ein geringerer Gehalt an Farbstoff die Ursache sein könnte. Letzteres erscheint, wenn man das ophthalmoscopische Bild mit seinem oft vorhandenen centralen Lichtkreis berücksichtigt, sogar wahrscheinlicher.

Die Pigmentirung der Macula hat in der Nähe der Fovea einen etwas dunkleren Ton. Doch umgiebt derselbe nicht immer den ganzen Rand der Grube, sondern lässt bisweilen die eine vertical gelegene Bogenseite des Querovals frei und daher etwas heller erscheinen.

Diese anatomischen Untersuchungen geben nun, wie ich meine, eine genügende Grundlage für die Deutung des ophthalmoscopischen Bildes. Die dunklere Farbe der Macula rührt von dem gelblichen, lichtabsorbirenden Farbstoff der Netzhaut, nicht wie bisher geglaubt, von einer dunkleren Pigmentirung der Chorioidea oder von der grösseren Dünnheit der Netzhaut an der betreffenden Stelle.

Dass die Chorioidea an der tieferen Nüancirung unschuldig ist, lehrt folgender Versuch. Wenn man nämlich die Partie einer frischen Netzhaut, welche die Macula enthält, sehr vorsichtig (— sonst kann durch eintretende Trübung das ganze Bild verschwinden —) über andere Theile der Chorioidea hin verschiebt, so sieht man, dass mit der Macula auch der dunklere Fleck wandert. Dasselbe kann man beobachten, wenn man das Netzhautstück auf ein Object-Glas in Glaskörperflüssigkeit ausbreitet und so auf die Chorioidea legt: die Stelle, wo das gelbe Pigment sich befindet, erscheint dunkler.

Uebrigens habe ich eine durchgehende und vom blossen Auge schon zu constatirende tiefere Pigmentirung der Gefässhaut unter der Macula nicht angetroffen.

Was zweitens den Einfluss der grösseren Dünnheit der Netzhaut betrifft, der so oft hervorgehoben wird, um die dunklere Färbung der Macula zu erklären, so ist es merkwürdiger Weise anatomisch gar nicht erwiesen, dass die Netzhaut dort dünner sei. Im Gegentheil lese ich bei Max Schultze:*) „Die Netzhaut ist an der Stelle des gelben Fleckes, mit Ausnahme natürlich der Fovea centralis, dicker als in der Umgebung."

Aber selbst eine grössere Dünnheit, die betreffs der Macula doch nur ganz minimal sein könnte, vermöchte, so lange die Durchsichtigkeit der Netzhaut erhalten ist, der darunter liegenden Chorioidea keinen tieferen Farbenton zu geben, wie man sich experimentell leicht überzeugen kann. Legt man ein dünnes Glasplättchen neben einem etwas dickeren auf eine schwarze Unterlage, so tritt beim Durchsehen durchaus kein wahrnehmbarer Farben-Unterschied zwischen beiden Stellen hervor.

Wie oben beschrieben, erscheint die Gegend der Fovea und ihre Umgebung dunkler gefärbt als die Peripherie: eine Thatsache, die wir auch ophthalmoscopisch oft constatiren können, indem in der Mitte der Macula ein dunkler Fleck auftritt. Derselbe ist nicht immer punktförmig, sondern hat bisweilen auch Haken- oder Winkelform und würde dann der dreieckigen Gestalt der Fovea, wie wir sie öfter gesehen, entsprechen, um so mehr, wenn die dunklere Begrenzungslinie, die bisweilen eine Seite der Fovea freilässt, mit berücksichtigt wird.

Der helle weisse Lichtpunkt, den man in der dunkelsten Partie des gelben Fleckes ophthalmoscopisch sieht, muss seinen Grund in einem Reflex seitens der Wände, oder auch des Bodens der Fovea centralis haben. Dass

*) Stricker, Gewebelehre, 2. Band, p. 1021.

der letztere jedoch hierbei eine Rolle spielt, scheint mir wegen seiner intensiveren Pigmentirung, durch welche viel Licht absorbirt werden muss, unwahrscheinlich. Eher möchte ich hier auf die Seitenwände zurückgreifen und vor Allem, wie schon oben erwähnt, auf den — bei auffallendem Licht anatomisch als weisslich erscheinenden — Uebergangstheil derselben auf den Boden. Es würde dies auch gleichzeitig erklären, dass man bisweilen einen ganz kleinen Lichtkreis mit dunklem Centrum — welches dann dem Boden der Fovea entsprechen müsste — im Augenspiegelbilde sieht.

Selbst der convexe, gewulstete Uebergangstheil am Rande der Fovea kann in sehr seltenen Fällen Veranlassung zum Auftreten eines weiteren Lichtkreises geben, der dann die ganze dunklere centrale Partie, welche von der Fovea gebildet wird, umgiebt. Brecht*) hat neuerdings auf dieses ophthalmoscopische Bild aufmerksam gemacht, und auch ich habe Gleiches gesehen. — Ebenso wie die dunklere Farbe der Macula auf die (durch Preyer's und M. Schultze's Untersuchungen erwiesene) Lichtabsorption des gelben Pigments zurückzuführen ist, so erklärt sich daraus auch die grössere Stumpfheit und der Mangel an Glanz: es wird hier eben weniger Licht reflectirt als von der ungefärbten Netzhaut. Der Umstand, dass die Nervenfaserschicht am gelben Fleck dünner als sonst ist, kann für die geringere Reflexion, wie Liebreich es will, deshalb nicht verwerthet werden, weil diese Abnahme sehr allmälig eintritt und so nie einen so scharf umschriebenen stumpfen Ton verursachen könnte.

Ebensowenig ist die Ansicht von Loring**) oder Brecht***) haltbar, welche Beide die Glanzlosigkeit der

*) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XXI. 2, p. 23 und das Phantombild, Fig. VII.

**) Transact. Amer. Ophth. 1871, p. 73—81.

***) l. c.

Macula durch die eigenthümlichen Reflexverhältnisse, die in einer Grube oder Delle stattfinden, erklären wollen. Vor Allen widersprechen die anatomischen Befunde, wie schon oben hervorgehoben, der Anschauung, dass die Netzhaut in der Gegend der Macula eine Grube oder Delle bilde. M. Schultze beschreibt vielmehr eine Verdickung, die durch die erhebliche Zunahme der Ganglien- und äusseren Faserschicht bedingt ist.

Aber selbst wenn eine kleine Vertiefung an der Stelle bestände, so würde die in Rede stehende optische Wirkung derselben doch nur bei der ophthalmoscopischen Untersuchung zur Wahrnehmung kommen, nicht mehr dann, wenn man den Augapfel halbirt hat und nun bei diffusem Tageslicht die Stelle betrachtet: — und doch ist auch so die grössere Stumpfheit und Glanzlosigkeit der Macula zu constatiren.

Der Gegensatz zwischen dem abgestumpften Tone des gelben Fleckes und dem Reflexe der anliegenden Netzhaut-Partien giebt die Veranlassung, dass wir so oft im umgekehrten Bilde einen glänzenden Lichthof diese Partie umsäumen sehen. Dass der innere Rand dieses Lichthofes scharf hervortreten muss, ist wiederum durch die Licht-Absorption des gelben Pigmentes bedingt. Hingegen hängt die äussere Begrenzung, die Ausdehnung und Form des glänzenden Netzhaut-Reflexes von sehr verschiedenen optischen Verhältnissen, wie Art des Lichteinfalles, Brechung im Auge selbst etc., ab.

Gewöhnlich erscheint uns die, die Macula umkreisende glänzende Zone und damit die Macula selbst im umgekehrten Bilde queroval. Dies steht nicht in Uebereinstimmung mit meinen anatomischen Befunden, wo ich im Gegentheil den dunkleren Fleck häufiger in runder Form gesehen habe. Man wird daher nicht fehlgehen, wenn man die Wirkung des regelmässigen Astigmatismus mit in Rechnung zieht. Da meist der senkrechte Horn-

haut-Meridian stärker gekrümmt ist als der horizontale, muss sich im umgekehrten Bilde eine stärkere Vergrösserung im horizontalen Durchmesser der Macula ergeben und damit der Kreis als quergestelltes Oval erscheinen.

Diese Deutung dürfte mehr gerechtfertigt sein als der Versuch, umgekehrt aus dem ophthalmoscopischen Bilde das anatomische bestimmen zu wollen. In letzterer Weise scheint Schwalbe*) in seiner microscopischen Anatomie vorgegangen zu sein, wenn er ohne Weiteres angiebt, dass der horizontale Durchmesser der Macula „stets" grösser sei als der verticale, etwa im Verhältniss von 4:3, — während noch M. Schultze**) vorsichtig sagt, „nach Schirmer's Angaben über das ophthalmoscopische Bild der Macula im gesunden Auge sieht dieselbe immer queroval aus, so dass sich ihr horizontaler Durchmesser zu dem verticalen wie 4:3 verhält."

Im aufrechten Bilde erkennt man, wie Mauthner zuerst hervorgehoben, die glänzende Zone, welche so häufig im umgekehrten die Macula umkreist, nie. Es dürfte zur Erklärung dieser Thatsache vorzugsweise die schwächere Beleuchtung und die starke Vergrösserung des aufrechten Bildes in Betracht kommen. Die schwächere Beleuchtung bewirkt eine geringere Reflexion und geringeren Glanz der angrenzenden Netzhautpartien und dadurch tritt der Unterschied zwischen der Macula und ihnen nicht deutlich hervor. Man kann dasselbe auch bei der Untersuchung mit Tageslicht, das ebenfalls weniger intensiv ist, im umgekehrten Bilde beobachten: die Lichtzone erscheint hier viel weniger scharf als bei Lampenbeleuchtung. Es ist übrigens selbstverständlich,

---

*) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, I. B., 1. Th., p. 429, 1874.

**) l. c. 2. Bd., S. 1025, 1872.

dass ebenso ein zu grosses Maass von Licht-Einfall, bei dem dann auch die Macula merklich zu reflectiren beginnt, die Unterschiede verwischen und damit den Lichthof undeutlicher machen kann: dies würde bei stark durch Atropin erweiterter Pupille stattfinden und so die Abschwächung des Phänomens, wie sie beobachtet worden, erklären.

Weiter kommt die starke Vergrösserung des aufrechten Bildes in Betracht, die verhindert, wie im umgekehrten mit einem Blick die ganze Macula und die angrenzenden Netzhautpartien zu übersehen. Grade so nämlich tritt der Farben- und Glanz-Unterschied uns am deutlichsten entgegen. Auch anatomisch hebt sich die Macula in ihrer Totalität schärfer hervor, als wenn man nur einen kleinen Theil ihrer Grenzzone übersehen kann und nun sagen soll: hier hört die dunklere Farbe und die Stumpfheit auf; hier beginnt eine hellere Farbennüance und ein grösserer Lichtreflex.

Die individuellen Unterschiede in dem ophthalmoscopischen Bilde sind nach Obigem wohl vorzugsweise auf die grössere oder geringere Intensität des diffusen gelben Netzhaut-Pigments und auf die mehr oder weniger allmälig eintretende Abschwächung desselben nach der Peripherie hin zurückzuführen. Tönt die gelbliche Färbung sich ganz unmerklich gegen die Nachbarschaft ab, so wird auch ophthalmoscopisch keine scharfe Abgrenzung, die doch vorzugsweise durch den Lichtring gegeben ist, zu constatiren sein. Ebenso wenn der Pigment-Gehalt überhaupt nur gering ist. Dies sind dann die Fälle, bei denen man auch im umgekehrten Bilde kaum etwas Anderes beobachtet als einen im Centrum gelegenen dunklen Punkt oder Haken, eben entsprechend dem Ort der stärksten Pigmentirung.

Ueber vasomotorische Störungen des Auges.

I. Eine vasomotorische Neurose des Ciliarkörpers (Cyclitis vasomotoria).

Von

Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Die Pathologie der vasomotorischen und secretorischen Neurosen des Auges, wie sie Nagel*) in seiner Abhandlung vom vorigen Jahre zu zeichnen versucht hat, scheint, wenn man der literarischen Production eine Beweiskraft zuerkennen darf, nicht den Anklang gefunden zu haben, welchen sie zweifellos beanspruchen darf. Denn ist es schon ein verdienstliches Beginnen, aus der verwirrenden Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen eine Gruppe mit gemeinsamen Symptomen auszuscheiden, so ist es ein bedeutsamer Gewinn der wissenschaftlichen Erkenntniss**), diese Gruppe zur ätiologischen Einheit zu entwickeln, indem man die Bahnen aufdeckt, auf denen sich das pathologische Geschehen abspielt. Aller-

*) Ueber vasomotorische und secretorische Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873, S. 394—407.

**) Cf. Virchow. Ueber die neueren Fortschritte in der Pathologie. Rede, geh. in d. 2. allg. Sitz. d. 41. Naturf.-Vers. zu Frankfurt, 20. Sept. 1867.

dings ist bei einem solchen Beginnen das Eine nicht zu vergessen: will man ein neu erobertes physiologisches Princip auf pathologische Beobachtungen erklärend und systematisirend anwenden, so muss man dieses Prinzip in den allerengsten Beschränkungen zu Grunde legen und nur das sicher Erkannte zum Träger des neuen Gebäudes machen: vernachlässigt man dieses Prinzip, so kommt man leicht in die Gefahr, statt objektiver Krankheitsbilder subjektive Krankheitsschemen zu zeichnen.

Betrachten wir die Arbeit Nagel's von diesem Gesichtspunkte, so dürften sich nicht unbedenkliche Abweichungen von diesem Prinzipe in derselben finden. So will es mir z. B. scheinen, als ob die von Nagel aufgestellte Trennung der bezüglichen Neurosen in vasomotorische und secretorische dem augenblicklichen Stande der Physiologie nicht ganz entspräche. Denn mögen secretorische Nerven ein dringendes Postulat der Physiologie wie Pathologie sein, eine sichere Errungenschaft der Physiologie dürften sie zur Stunde ebenso wenig sein*), wie die trophischen Nerven, deren Alterationen

*) Der zur Entscheidung obiger Frage stets angezogene Secretionsvorgang der Submaxillar-Drüse scheint mir höchstens zu beweisen, dass bei der Secretion neben der dem vasomotorischen Nervensysteme unterworfenen Filtration noch andere physikalische und chemische Vorgänge sich abspielen, die möglicherweise einem andern Nerveneinflusse gehorchen. So lange aber nicht die Existenz besonderer Nervenfasern nachgewiesen ist, deren Funktion die gemeinsame Erregung dieser beiden Faktoren der Secretion ist, wird die Pathologie, wie ich glaube, diese interessante Entdeckung Ludwig's noch nicht in dem Sinne verwerthen dürfen, reine Secretionsneurosen zu construiren, um so weniger als bei andern Drüsen, wie z. B. der Leber, statt des gesuchten Nerveneinflusses auf die Secretion, allein der der Circulation gefunden worden ist (Ludwig, Schmulewitsch, Röhrig). Auch der anatomische Nachweis der Nervenendigungen in den zelligen Drüsenelementen (Pflüger) hilft uns über diese Klippe nicht hinweg.

Nagel mit derselben Berechtigung in die Betrachtung hineinziehen dürfte. Von diesen genannten 3 Nervenkategorien sind zur Zeit mit genügender Sicherheit und in ihren mannigfachen Beziehungen hinreichend erforscht und erkannt allein die vasomotorischen Nerven, und ich glaube daher, man thue vor der Hand gut daran, sich mit ihnen in der angedeuteten Richtung allein zu zu beschäftigen, um so mehr als der Ablauf krankhafter Alterationen an ihnen mit genügender Schärfe und Reinheit zu verfolgen ist.

Denn das ist unumgänglich nöthig, will man das Bild einer Neurose in prägnanter Weise zeichnen, dasselbe vor jeder Vermischung mit krankhaften Veränderungen von anderer Bedeutung zu bewahren. Die Neurose muss überall als das dominirende Phänomen behandelt werden, nicht aber als Epiphänomen, wie es z. B. Nagel mit der Hypotonie bei parenchymatöser Keratitis thut, in welchem Falle die cellulären und die neuropathischen Alterationen unmöglich gegen einander abzugrenzen sind. Ein Zeichen der vasomotorischen Neurose ist es aber, dass der Zustand der Gefässerschlaffung lange bestehen kann, ohne dass eine Entzündungserscheinung eintritt. Sobald eine Entzündung hinzutritt, wird das Bild der rein circulatorischen Störung verwischt und der formative Reiz der Elementartheile, ein vom Nervenreize nicht mehr klar beherrschter Process, dominirt die Krankheitserscheinung*) Aus diesem Grunde dürften entzündliche Augenkrankheiten, d. h. solche mit bereits abgelagerten entzündlichen Produkten nicht geeignet

Vergl. auch die neuesten Arbeiten über reflector. Speichelsekretion von Owsjannikow und Grützner. Pflüger's Archiv VII, 10 und 11.

*) Virchow, Cellularpathologie, 1871, S. 393.
Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung, 1873, S. 9 und 63.
S. Samuel, Der Entzündungsprozess, 1873.

sein, um an ihnen das Vorkommen wirklicher Angioneurosen zu illustriren.

Wenn ich es nun in Folgendem, an der Hand einiger Beobachtungen, versuchen will, ein unter den Erscheinungen einer Cyclitis ablaufendes Krankheitsbild zu zeichnen, das durch das Ausbleiben aller Entzündungsproducte seinen angioneurotischen Charakter von Anfang bis zu Ende treu bewahrte, so scheint es mir zunächst nothwendig, den Begriff der Cyclitis genauer zu präcisiren. Denn wenn die verschiedenen Formen der traumatischen wie inducirten Cyclitis ihre feste und unbestrittene Stelle in der ophthalmologischen Systematik einnehmen, so kann man dasselbe von der idiopathischen uncomplicirten Entzündung des Ciliarkörpers nicht behaupten. Vielmehr weichen die Autoren in diesem Punkte so weit von einander ab, dass sich alle Uebergänge von der feinsten Differenzirung der einzelnen Formen bis zur völligen Negation des ganzen Krankheitsbildes leicht nachweisen lassen. So bekennt, um nur die neuere Literatur zu berücksichtigen, Ruete*), dass er die Krankheit nie selbstständig, sondern immer in Verbindung mit Keratitis, Iritis, Chorioiditis etc. gesehen habe, während v. Ammon**) sowohl die partielle wie die totale umständlich beschreibt. Vollkommen mit Stillschweigen übergehen dieselbe Arlt***) und Wecker†), der die Cyclitis, deren Namen er als „vague" bezeichnet, unter dem Krankheitsbilde der Iridochorioiditis abhandelt; sehr reservirt spricht sich Stellwag v. Carion über die Frage aus, indem er einmal††) die idiopathische Cyclitis als sehr selten

*) Lehrbuch der Ophthalmologie, 1855.

**) v. Ammon's Zeitschrift, Bd. II, S. 194.

***) Augenheilkunde, 1858.

†) Traité des maladies des yeux, 1867, I, S. 403.

††) Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte II, S. 74, 1856.

bezeichnet, das andere Mal*) einfach auf die Anschauungen von Graefe's zurückgreift, welchen letzteren Standpunkt auch Schweigger einnimmt**). Die systematischste Behandlung erfährt das beregte Krankheitsbild bei Seitz-Zehender***) und Schelske†), welche Beide 3 Formen derselben, als Cyclitis plastica, serosa und cum hypopyo sive suppurativa beschreiben††).

Die Grundlage jener Schilderungen mit positiver Symptomatologie scheint eine Bemerkung v. Graefe's zu sein, die er bei der Besprechung von „fremden Körpern im Innern des Auges" gelegentlich gemacht hat†††). Er unterscheidet 2 Formen der acuten Cyclitis: einmal „eine sehr heftige, mit Ciliarneurose verbundene Injection der subconjunctivalen Arterien ohne entsprechenden Befund in der Iris, die nach ihrer Lösung bisweilen feinflockige Opacitäten im vorderen Theile des Glaskörpers gewahren lässt; und zweitens ein mit mässiger Subconjunctival-Injection auftretendes Hypopyon, ebenfalls ohne Befund in der Iris, zuweilen sogar bei gut beweglicher Pupille." v. Graefe bemerkt bereits ausdrücklich, dass der Nachweis einer ausschliesslichen Betheiligung des Ciliarkörpers direct schwer zu führen ist und dass man deshalb per exclusionem zur Diagnose gelangen muss. Gegen diesen Weg der Diagnose werden die Gegner heute kaum noch die Gemeinsamkeit der Vascularisation des ganzen Uvealtractus anführen können, da durch Leber*†) zur Genüge nach-

*) Lehrb. d. Augenheilk. 1867, S. 286.

**) Handbuch d. speziellen Augenheilk. 1873, S. 426.

***) Handbuch d. gesammt. Augenheilk. 1869, S. 676.

†) Lehrb. d. Augenheilk., 1870, S. 99.

††) Vergl. auch: Steffan, Klin. Erfahr. u. Stud., 1869, S. 66. Cyclitis suppurativa. Desgl. Mooren: Ueber sympathische Gesichtsstörungen, 1869, S. 12—24.

†††) Dieses Archiv III, 2, S. 354.

*†) Untersuch. über d. Verlauf und Zusammenh. d. Gefässe im menschl. Auge. Dieses Archiv XI, 1, S. 19.

gewiesen ist, „dass der vordere Abschnitt der Aderhaut, Ciliarkörper und Iris, was den arteriellen Blutzufluss betrifft, viel unabhängiger von dem hintern Abschnitte, der Chorioidea, ist, als man dies nach den früheren Beschreibungen annehmen musste." Nach Allem dürfte das Krankheitsbild der idiopathischen Cyclitis, wie es v. Graefe gezeichnet hat, ebensowohl gestützt und berechtigt sein, als das einer circumscripten Chorioiditis, da ja beschränkte Reize den Ciliarkörper in gleicher Weise treffen können, wie die Aderhaut, um so mehr als der Ciliarkörper eine von der Chorioidea gesonderte ganz spezifische physiologische Funktion bei dem Accommodations-Akte hat.

Dürfte eine Einigung über die Symptomatologie der Cyclitis auf Grund der v. Graefe'schen Darstellung nicht schwer zu erzielen sein, so besitzen wir über die Aetiologie und Pathogenese dieses Processes bisher noch keine Vorarbeiten. Diese Lücke zu einem Theile wenigstens auszufüllen, sollen die folgenden Beobachtungen dienen.

Michel H., 28 Jahr alt, consultirt mich am 7. Februar 1873 wegen einer schmerzhaften Entzündung des rechten Auges. Die objektive Untersuchung ergiebt links Myopie $1/8$ mit $S = 1$ und schmalem atrophischem Bügel; rechts $S = 1/8$ bei myopischem Baue. Die Herabsetzung der Sehschärfe kommt auf Rechnung ausgedehnter centraler Hornhauttrübungen, in deren diffuses Grau sich 4 kleine schneeweisse Punkte eingesprengt finden, die wie Blei-Präcipitate aussehen: die Mutter des Patienten theilt auf Befragen mit, dass das Auge ihres Sohnes in früher Kindheit skrophulös erkrankt und lange mit Bleiwasser behandelt worden sei. Die Hornhaut ist in ihrem übrigen Theile völlig gesund und zeigt überall klar spiegelndes Epithel. Um die Cornea herum zeigt sich eine tief violette Injektion, wie sie bei Entzündung des

Uvealtractus hinreichend bekannt ist; diese Injektion gipfelt an der medialen Seite der Cornea, woselbst sie im horizontalen Meridian in der Breite einiger Linien am meisten in die Augen springt. Die oberflächlichen Gefässe der Conjunctiva wie Episclera sind mässig injicirt, die Conjunctiva sondert weder Schleim noch Eiter ab, während die Thränenabsonderung ziemlich profus ist. Die graublaue Iris zeigt weder in Farbe noch im Gefüge irgend eine Abweichung von der linken, die Pupille, in ihrer Reaktion auf Lichteinfall normal, erscheint ein wenig enger als die linke, der Pupillarrand völlig rund, ohne jede Excrescenz. Die brechenden Medien zeigen sich bei der ophthalmoscopischen Untersuchung klar, der Augenhintergrund bis auf eine grosse Sclerectasia posterior durchaus normal, weder in Retina noch Chorioidea eine Spur von anomaler Gefässüberfüllung. Intraoculärer Druck normal, desgleichen Gesichtsfeld; Druck auf die Gegend des Ciliarkörpers nicht schmerzhaft. Die subjektiven Beschwerden beschränken sich auf Hitzegefühl des Auges, flüchtige Ciliarneurose, profuse Thränenabsonderung, Lichtscheu und das Gefühl eines fremden Körpers. Ich stellte die Diagnose auf beginnende Iritis, zu der mich besonders die tiefe pericorneale Injektion und die verengte Pupille veranlasste. Therapie: Atropin, Tartarus stibiatus refracta dosi, Fussbad und Aufenthalt im Bette. Bei der Atropinisirung, die ich zuerst zu wiederholten Malen selbst anwandte, bemerkte ich bereits, dass die Mydriasis ausserordentlich langsam und nur unvollständig eintrat, welche Wahrnehmung meine Diagnose zu bestätigen schien. Am nächsten Tage hatte sich der Zustand bereits erheblich gebessert, die Injection hatte sich auf die erwähnte Stelle des medialen Corneal-Randes zusammengezogen, die subjektiven Beschwerden waren fast völlig gewichen. Tags darauf völlige Euphorie bis auf eine ganz geringe pericorneale

Injection an der genannten Stelle. Am folgenden Tage, dem 10. Februar, ging Patient gegen meinen Willen aus und kam bereits am 11. wieder zu mir mit einer sehr heftigen Exacerbation. Das Wetter war sehr wüst gewesen, und dennoch war Patient im Gefühle seiner Sicherheit am späten Abende zu Fusse ins Theater und wieder zu Fusse in seine entfernte Wohnung gegangen. Das Symptomenbild des Recidivs war dasselbe wie am Tage seiner ersten Vorstellung, demgemäss auch die Therapie dieselbe; jedoch der weitere Ablauf des Krankheitsbildes gestaltete sich ganz abweichend. Die tiefe pericorneale Injection nahm zu und wurde um die ganze Cornea herum gleichmässig, zugleich erstreckte sie sich weiter nach hinten, als es bei Iritis der Fall zu sein pflegt, und imponirte besonders durch die Tiefe, aus welcher die violette Färbung hervorzudringen schien*). Die episclerale und conjunctivale Injection trat, wenn sie auch anomal entwickelt war, doch hinter dieser tiefen, scheinbar scleralen weit zurück. Die Cornea blieb während der ganzen Zeit der Krankheit normal**), desgleichen die Iris, an der auch nicht die geringste Spur von Verfärbung oder Anschwellung zu constatiren war; dagegen wurde die Pupille trotz energischer Atropinisirung immer enger, behielt aber, wenn auch schwach, ihre deutliche Reaction auf Lichteinfall. Brechende Medien wie Augenhintergrund besonders in dem circulatorischen Detail zeigten auch bei der sorgfältigsten Durchforschung keine Spur einer Veränderung, ebensowenig Sehschärfe und Gesichtsfeld. Der intraoculäre

*) Diese besondere Erscheinung der Injection als diagnostisches Symptom der Cyclitis erwähnt auch van Woerden und Leber. Dieses Archiv XI, 1, S. 46.

**) Meinen ersten Gedanken, es mit den entzündlichen Folgen der Blei-Incrustationen zu thun zu haben, musste ich deshalb bald aufgeben.

Druck bot die seltsamsten Schwankungen*), blieb jedoch während der Höhe der Krankheit stets unter dem des linken Auges. Die subjektiven Beschwerden steigerten sich schon in den nächsten Tagen zu ausserordentlicher Höhe; waren die Ciliarneurosen anfangs nur flüchtig, so verliessen sie jetzt den Patienten nicht mehr und zeigten höchstens deutliche Remissionen am Morgen, während sie besonders Nachts den Patienten in wüthendster Weise quälten. Als Sitz dieser Schmerzen bezeichnete er weniger die Ausstrahlungen der Stirn- und Schläfennerven, als vielmehr den Augapfel selbst und die Gegend hinter dem Augapfel: die Gegend des Ciliarkörpers war hierbei auf Druck ausserordentlich empfindlich geworden, Druck auf Supra- und Infraorbitalnerven jedoch nicht schmerzlich; Lichtscheu und Thränen nebst Hitzegefühl in hohem Grade vorhanden. Was aber am stärksten in die Augen sprang, war die ganz ausserordentliche Gefässaufregung, die sich objektiv durch starkes Klopfen der Carotis und rechten Temporalis, subjektiv durch die heftigsten Congestionen zum Kopfe manifestirte und durch kein Mittel unterdrückt werden konnte.

Da ich von dem Gedanken geleitet war, es mit einer beginnenden Iridocyclitis zu thun zu haben, so wurde der ganze antiphlogistische Apparat in Bewegung gesetzt, ohne auch nur die geringste Einwirkung auf den Gang der Krankheit zu gewinnen; ja ich glaubte wahrzunehmen, dass der Process sich unter dem strengen Regimen verschlimmerte und beschränkte mich deshalb bald auf grosse Dosen Chinin und Kataplasmen, welche noch am besten ertragen wurden. Morphium sowie

*) Diese Druckschwankungen zeigten einen ziemlich regelmässigen Parallelismus zu den neuralgischen Remissionen der Art, dass der Remission am Morgen ziemlich constant eine Erhöhung, der abendlichen Exacerbation deutlich eine erhebliche Verminderung der Spannung entsprach.

Chloralhydrat steigerten die Gefässaufregung in so bedenklicher Weise, dass ich von jeder Anwendung der Narcotica und Hypnotica trotz der heftigen Schmerzen des Patienten definitiv Abstand nehmen musste.

So währte dieser qualvolle Zustand, den ich in keiner Weise zu erleichtern oder zu beeinflussen vermochte, 11 lange Tage. Vergebens spähte ich auf's sorgfältigste nach irgend einer materiellen Veränderung an Iris, Glaskörper, Retina oder Chorioidea. Da Iris und Chorioidea öllig intact blieben, so konnte die beschriebene pericorneale Injection füglich nur auf eine Affection des Ciliarkörpers bezogen werden, mit welcher Diagnose die Erscheinungen hinreichend zusammenfielen. Ich modificirte also meine Diagnose dahin, dass ich eine idiopathische Cyclitis vor mir zu haben wähnte, für deren Pathogenese ich ausser dem vagen Erkältungsbegriff Nichts beizubringen vermochte. Dagegen hoffte ich bei jeder neuen Untersuchung Glaskörpertrübungen oder ein Hypopyon zu finden, in welcher Erwartung ich jedoch bis zum Schlusse getäuscht wurde.

Am 12. Tage, den 23. Februar, empfing mich Patient mit den Zeichen einer völligen Euphorie, die nach seiner Aussage einem noch nicht dagewesenen Paroxysmus der geschilderten Schmerzen während der vorangegangenen Nacht plötzlich gefolgt sei. Die Untersuchung ergab eine ganz bedeutende Verminderung der ciliaren Injection, eine ganz weite und runde Pupille, Medien und Hintergrund normal wie bisher, trotz der sorgfältigsten Durchforschung keine Spur einer Glaskörpertrübung, intraoculärer Druck dem des linken gleich, Empfindlichkeit des Ciliarkörpers auf Berührung geschwunden, Thränen und Lichtscheu ganz erheblich vermindert; kurz ich hatte das prägnante Bild einer kritischen Lösung einer scheinbaren Cyclitis vor mir, deren Interesse noch durch eine Wahrnehmung gesteigert wurde, zu der ich

durch eine Aeusserung des Patienten veranlasst wurde. Derselbe äusserte nämlich, er habe deutlich gefühlt, wie die Schmerzen aus dem Auge in die Kopfhaut gezogen seien, welche letztere auch jetzt noch empfindlich und ganz wund sei. Als ich nun die Kopfhaut untersuchte, fand ich die rechte Seite derselben bedeckt mit Herpes-Blasen, die nesterweise die Kopfschwarte von der Haargrenze an bis zum Hinterhaupte bedeckten und streng in der Mittellinie aufhörten, während nach aussen keine scharfe Grenze aufzufinden war: dem Laufe eines bestimmten Nervenstammes entsprach die Verbreitung des Herpes keineswegs. Zu dieser Hauteruption gesellte sich noch im Laufe desselben Tages eine Anschwellung der Submaxillar- und oberflächlichen Cervicaldrüsen, die schon in den nächsten Tagen ihren Höhepunkt erreicht hatte. Der weitere Ablauf des Processes war kurz der, dass sämmtliche Erscheinungen der Cyclitis in wenigen Tagen gewichen waren bis auf die begrenzte Ciliarinjection am innern Hornhautrande, die erst am 8. März völlig verschwunden war. Die Herpesblasen confluirten und heilten von selbst ab ohne Narben oder Störungen der Sensibilität der betreffenden Hautpartien zu hinterlassen; die Drüseninfiltrationen, die ich therapeutisch anzugreifen keinen Grund hatte, gingen gleichfalls allmälig zurück, und Patient wurde am 31. März völlig geheilt und ohne eine Beeinträchtigung der Funktionen seines rechten Auges aus der Behandlung entlassen. Da er über sehr wandelbare rheumatische Beschwerden klagte, so wurden ihm nebst Jodkalium Soolbäder zur Nachkur verordnet.

Versuchen wir, die vorstehende Beobachtung auf die in den einleitenden Zeilen aufgeworfenen Fragen zu prüfen, so dürfte dieselbe zunächst bis zur Evidenz dafür argumentiren, dass ein unter den Erscheinungen einer Cyclitis auftretender Symptomencomplex primär und

uncomplicirt vorkommt. Denn anders scheint mir die pericorneale Injection bei der völligen Integrität aller übrigen Formhäute des Auges, soweit dieselbe durch die in jedem Augenblicke der Krankheit zugängliche physikalische Untersuchung zu constatiren war, nicht zu deuten zu sein. Das einzige Bedenken gegen diese Deutung könnte das zu wiederholten Malen erwähnte Verhalten der Iris sein, welche eine verengerte und auf Atropin zuletzt ganz reaktionslose Pupille zeigte. Wenn ich aber nochmals hervorhebe, dass die Iris weder in Farbe und Glanz, noch in Consistenz und Zeichnung die geringste Abweichung von der des andern gesunden Auges zeigte und dass die Pupille ihre deutliche Reaktion auf Lichteinfall bewahrte, so kann von einer circulatorischen oder gar entzündlichen Alteration derselben füglich keine Rede sein, sondern wir müssen für das beregte Symptom an derselben eine andere Erklärung suchen, worauf wir später zurückkommen werden.

Müssen wir also in diesem Falle den primären Sitz der Erkrankung in den Ciliarkörper verlegen, so lehrt die Beobachtung doch auf den ersten Blick, dass wir den Process nicht als Cyclitis zu deuten haben. Denn mit der Endung „itis" bezeichnen wir in der Pathologie eine Entzündung, während in unserm Falle von einer Entzündung des Ciliarkörpers keine Spur zu finden war. In keinem Stadium der Krankheit vermochte ich ein Entzündungsprodukt im Glaskörper oder in der vorderen Kammer wahrzunehmen: das objective Symptom, das allein das Krankheitsbild dominirte, war rein circulatorischer Art, ein Symptom, das, wie die neuesten Untersuchungen von Cohnheim*) und Samuel**) über Entzündung ergeben, mit dem Entzündungsprocess (in ge-

*) Neue Untersuch. üb. d. Entzündung, 1873, S. 36.
**) Der Entzündungsprocess, 1873. Virch. Archiv LI, p. 78.

fässhaltigen Geweben) so wenig zu identificiren ist, dass man beide Erscheinungen unabhängig von einander experimentell beobachten kann. Zu einer Entzündung gehört in erster Reihe eine Alteration der Gefässwände, deren chemisches und physikalisches Wesen zwar noch nicht im Detail erkannt ist, für deren Existenz aber der erleichterte Durchgang der flüssigen und geformten Elemente des Blutes in der Entzündung spricht. (Dieser verminderte Widerstand der Gefässwände in der Entzündung nicht allein für Blut, sondern auch für andere Flüssigkeiten hat seine experimentelle Bestätigung durch Winiwarter*) gefunden, so dass an der dominirenden Bedeutung der veränderten Gefässwand für den Entzündungsprocess kaum ein Zweifel übrig bleibt.) Dass aber eine vermehrte Transsudation und Extravasation aus den Gefässen eines entzündeten Ciliarkörpers sich bei einem so langen Bestehen wie in dem beschriebenen Falle schliesslich auch der ophthalmoscopischen Diagnose nicht entziehen könne, dafür spricht, wie ich meine, die aus der Nosologie der Aderhauterkrankungen hinreichend bekannte Empfindlichkeit der transparenten Augenmedien.

Finden wir also durch die bisherige Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die entzündliche Natur des beschriebenen Processes, der uns vielmehr allein in seiner circulatorischen Anomalie entgegentritt, so handelt es sich zunächst darum, die Natur dieser Circulationsanomalie näher zu erforschen. Freilich besitzen wir für die Construction solcher exacten hydraulischen Diagnosen, um mich eines Ludwig'schen Ausdruckes**) zu be-

---

*) Wiener acad. Sitzungsber. 1873, III, 48, 1874, No. 30.

**) Die physiologischen Leistungen des Blutdruckes, 1865, S. 23. „Die Diagnose darf sich nicht mehr auf die Angabe beschränken, es sei ein Organ entzündet, sondern sie wird zu bestimmen trachten, in welcher Bahn der Strom beschleunigt oder verlangsamt, geschwellt oder gesunken sei, und welche Widerstände in den Haupt- und

dienen, noch wenig Anhaltspunkte im Experiment oder pathologischer Beobachtung, da gerade die Circulationsverhältnisse des Aderhauttractus noch sehr unbekannt sind. Immerhin, glaube ich, haben wir in den bahnbrechenden Arbeiten Leber's die Handhabe, um wenigstens die gröberen Strömungsstörungen theoretisch ableiten zu können, wiewohl ich nicht verkenne, dass wir uns mit einem solchen Versuche auf ein fast ganz hypothetisches Gebiet begeben.

Wie oben erwähnt worden, war das Cardinalsymptom der Circulationsstörung in dem berichteten Krankheitsfalle die tiefblaue pericorneale Injection, die sich ziemlich weit nach hinten d. h. in der ganzen Ausdehnung des Ciliarkörpers erstreckte und in den tiefsten Gewebslagen sich befand, während die oberflächlichen Gefässverzweigungen relativ gering afficirt erschienen. Diese tiefen pericornealen Injectionen sind, entgegen der oben citirten Deutung v. Graefe's, nicht arterieller, sondern wie wir aus den Untersuchungen Leber's*) wissen, zum grössten Theile venöser Natur und kommen zu Stande durch eine Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen, welche normaler Weise nur einen Theil des Venenblutes aus dem Ciliarmuskel nach aussen abführen, während das Venensystem von Iris und Ciliarfortsätzen an der innern Seite des Ciliarmuskels liegt und sich in die Chorioidealvenen ergiesst. Die gewöhnliche Annahme über das Zustandekommen dieser Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen ist bekanntlich die, dass wenn der Abfluss aus den Vortexvenen aus irgend einem Grunde erschwert ist, die vorderen Ciliarvenen durch Erweiterung ihres

---

Nebenbahnen kamen oder verschwanden, damit die Abweichung erscheinen konnte."

*) Untersuchungen über den Verlauf etc. Dieses Archiv Bd. XI, 1, S. 49. Der arterielle Antheil dieser Injection ist noch nicht hinreichend sichergestellt.

Kalibers das Venenblut aus dem Uvealtractus in grösserer Menge abführen können, wie es bei Entzündung der innern Augenhäute zur Genüge bekannt ist. Jedoch zeigt ein oberflächlicher Blick, dass diese Anschauung, wenn sie auch für die meisten Fälle die richtige Deutung geben mag, eine zu einseitige ist, und dass Circulationsstörungen, welche dem Abflussgebiete der vorderen Ciliarvenen viel näher stehen als die des Uvealtractus, eine Ausdehnung jener und hiermit die pericorneale Injection veranlassen können.

Vielmehr dürften die mannigfachen Bedingungen der Ausdehnung dieses Venen-Gebietes auf folgende 2 einfache Quellen zurückzuführen sein:

1. Der Abfluss der Venen ist verhindert,
2. Der Zufluss zu denselben ist vermehrt.

Beide Möglichkeiten werden beeinflusst durch das Verhalten des Widerstandes in der Gefässbahn und die motorische Kraft des Stromes, die vis a tergo, und zwar in allgemeinster Fassung so, dass dem verhinderten venösen Abflusse entweder eine Erhöhung der Widerstände oder eine Erniedrigung der vis a tergo, dem vermehrten Zuflusse entweder eine Verminderung der Widerstände oder eine Vermehrung der vis a tergo zu Grunde liegt.

Untersuchen wir diese einfachsten hämodynamischen Möglichkeiten in unserm speziellen Falle, so werden wir zunächst die erste, eine Verhinderung des venösen Abflusses durch Erhöhung der Widerstände, d. h. eine passive Stauung, ausschliessen dürfen. Denn da die vorderen Ciliarvenen sich in die Venen der geraden Augenmuskeln ergiessen, so müsste eine solche stauende Ursache sämmtliche 4 Muskeln getroffen haben, was ohne Compromittirung der in unserm Falle völlig intacten Motilität des Bulbus nicht denkbar wäre. Eine weiter zurückliegende Stauungsursache, etwa in der Jugularis, woran man in Anbetracht der geschilderten Drüsengeschwulst

denken dürfte, ist gleichfalls auszuschliessen, da in der ganzen entsprechenden Gesichtshälfte sich die Zeichen derselben geltend machen müssten, wovon in unserm Falle keine Rede sein konnte.

Was die zweite Ursache, die einer Behinderung des Blutabflusses aus den Venen zu Grunde liegen kann, nämlich eine Verminderung der vis a tergo angeht, so haben wir uns zunächst zu erinnern, dass die eigentliche Triebkraft für die Circulation im venösen Gefässabschnitte der Druckunterschied zwischen arteriellem und venösem System ist. Je geringer dieser Unterschied ist, mit um so geringerer Kraft fliesst das Blut aus den Capillaren in die Venen ab, in denen es zuletzt bei ungünstigen Verhältnissen der übrigen secundären Bedingungen der venösen Circulation, wie z. B. ungünstiger Anordnung der äusseren Muskeln, weiter Entfernung von dem Aspirationssystem des Thorax u. s. w., zu völliger Stase kommen kann. Eine Verminderung dieses Druckunterschiedes kann nun zwar, theoretisch betrachtet, durch eine Herabsetzung der motorischen Kraft der Herzsystole, der primären Ursache des Druckunterschiedes, zu Stande kommen; nimmer aber werden hierdurch local begrenzte Stockungen der venösen Circulation eintreten können, sondern das Resultat einer solchen Herzschwäche wird allein eine allgemeine Verlangsamung des unter schwachem Drucke strömenden Blutes sein. Um locale Störungen der venösen Circulation zu erklären, werden wir demnach uns an das entsprechende arterielle Gebiet selbst wenden und in ihm die Bedingungen eines verminderten Druckunterschiedes suchen müssen. Die durch die Herzsystole hervorgerufene Druckschwankung im arteriellen Systeme kommt in den kleineren, dem Capillarsysteme zunächst liegenden Arterien bekanntlich fast zum Verschwinden und wird hier zum grössten Theile unterhalten durch

den Tonus der gerade an den kleinsten Arterien ganz besonders mächtig entwickelten Gefässmuskeln*). Es ist also begreiflich, wie bei Ausschaltung dieser Triebkraft an einem begrenzten arteriellen Gebiete die Circulation in dem zu demselben gehörigen venösen Systeme bald erheblich compromittirt werden kann, wie der Druckunterschied gerade noch hinreichen mag, das Blut durch die Capillaren in die Venen-Wurzeln, aber nicht weiter in dieses System zu treiben, und wie durch die immer neu nachrückenden Blutmassen eine Ausdehnung dieser Venen stattfinden muss, wodurch die Abflussgeschwindigkeit wiederum abnimmt**). Diese Betrachtungen auf unsern Fall übertragen, so steht der theoretischen Annahme, dass der Druck in demjenigen arteriellen Gebiete, welches die vorderen Ciliarvenen speist, durch Lähmung der bezüglichen Gefässmuskulatur erheblich sinkt und hierdurch eine Stauung mit Ausdehnung des betreffenden Venengebietes verursacht, kein erhebliches Bedenken entgegen.

Was nun die zweite Ursache, die eine Ausdehnung eines begrenzten Venengebietes bedingen kann, angeht, nämlich eine Vermehrung des Zuflusses zu demselben, so müssen wir zunächst zwischen dem arteriellen und dem venösen Zuflusse unterscheiden. Denn da die vorderen Ciliarvenen, wie wir oben gesehen haben, ihren arteriellen Zufluss nur von einem Theile der den Ciliarmuskel speisenden Arterien beziehen, während sie durch zahl-

*) Den zum Theile bisher noch fehlenden experimentellen Nachweis dieser Druckschwankungen in den verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems hat jüngst A. Fick erbracht.

Würzburger Verhandlungen, 1873, IV, 4, S. 223—238.

**) Da Durchschneidung des Halssympathicus keinen direkten Einfluss auf das Lumen der gleichfalls mit glatten Muskeln versehenen Venen hat, so wird die Stauung durch behinderten venösen Abfluss noch vermehrt, weil der active Tonus der Venenwände dem Capillarstrome einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt.

reiche Anastomosen mit den das Blut aus den Arterien der Iris und der Ciliarfortsätze abführenden Vortexvenen verbunden sind, so stellen sich für diesen Theil unserer hämodynamischen Untersuchungen die Verhältnisse complicirter als für obigen ersten. Wir sehen, dass der Zufluss zu den Venen zunächst durch eine Verminderung der Widerstände gesteigert werden könne. Für das arterielle Gebiet wird diese Forderung wieder in sicherster Weise erfüllt durch eine Erweiterung der Strombahn in den kleinsten Arterien, wie sie durch eine Lähmung der betreffenden Gefässmuskulatur zu Stande kommt. Indem also durch die erweiterten Arterien in der Zeiteinheit eine grössere Blutmenge in die Venen eingepresst wird, aus denen dieselbe aber wegen des geringeren Druckes nicht in entsprechender Menge abfliessen kann, wird zweifellos eine Stauung und Ausdehnung des Gebietes der Ciliarvenen z. B. resultiren können. Für den venösen Theil des Zuflusses durch die oben erwähnten Anastomosen lässt sich eine Vermehrung durch die Erniedrigung der Widerstände nicht deduciren: denn der Widerstand, der in der Enge dieser Verbindungswege liegt, kann nicht durch aktive, in ihnen selbst gelegene, sondern allein durch äussere passive Bedingungen überwunden werden*). Wir kommen somit zu der zweiten Möglichkeit, durch welche eine Vermehrung des Zuflusses zu den Venen bedingt sein kann, zu einer Vermehrung der vis a tergo. Für den arteriellen Theil des Zuflussgebietes ist die alleinige vis a tergo die systolische Arbeit des Herzens, welche, wie wir bereits gesehen haben, eine vermehrte Blutzufuhr in einem beschränkten Stromgebiete bei gleichbleibenden übrigen Bedingungen nicht hervorbringen kann. Anders jedoch verhält es sich mit dem genannten venösen Zuflusse. Wie erwähnt, ergiessen

*) Wie oben erörtert, kennen wir zur Zeit keine vasomotorischen Bahnen für die glatten Muskelfasern der Venenwandungen.

sich die Venen der Iris und des Ciliarkörpers gemeinschaftlich mit den Venen der Chorioidea durch die Vortices nach aussen. Tritt eine Stauung in den Chorioidealvenen ein, so kann sich durch Zunahme des Widerstandes in denselben für den Abfluss der Venen der Iris und des Ciliarkörpers der Druck in diesen so erheblich steigern, dass er den Widerstand der engen Anastomosen mit den vorderen Ciliarvenen überwindet und jetzt diesen Theil des Venenblutes durch die erweiterten Ciliarvenen nach aussen abführt. Diese Art der Entstehung des pericornealen Injektions-Ringes haben wir uns für die bekannten Fälle zu denken, wo derselbe als Zeichen einer Entzündung der innern Augenhäute erscheint*). Theoretisch jedoch ist noch eine andere Möglichkeit vorhanden, wodurch ein vermehrter venöser Zufluss zu dem Gebiete der vorderen Ciliarvenen sich geltend machen kann. Fanden wir nämlich in der soeben vorgetragenen Combination eine absolute Steigerung des Druckes in dem Stromgebiet der Vortexvenen, so wird der deducirte Effekt derselbe bleiben müssen, wenn diese Drucksteigerung nur eine relative ist, d. h. wenn der Druck in den Zuflussbahnen aus Iris und Ciliarfortsätzen plötzlich erheblich sinkt. Dann trifft ein unter geringem Drucke fliessender Blutstrom auf einen solchen von hohem Druckwerthe, und die Folge einer solchen Begegnung wird eine Stauung des ersteren sein, die unter Umständen bis zu völliger Umkehr desselben sich entwickeln dürfte. Hierzu kommt, dass die Strömungsbedingungen für die Venen von Iris und Ciliar-

*) Den experimentellen Beweis für eine derartige Entstehung der Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen hat Leber erbracht, der nach Unterbindung zweier venae vorticosae, nachdem die übrigen Erscheinungen der Stauung schon gewichen waren, den entsprechenden Theil der vorderen Ciliarvenen noch stark ausgedehnt fand. (v. Graefe u. Saemisch, II, 1, S. 358.)

fortsätzen schon in der Norm nicht allzu günstige sein dürften, da der betreffende Strom seine Richtung plötzlich umkehren muss, um zu dem in dem hintern Bulbus-Abschnitte gelegenen Abflussgebiete zu gelangen, während das vordere Ciliarvenensystem ihm näher und unter den erörterten Bedingungen auch günstiger liegen muss. Eine solche relative Druckerhöhung in dem Gebiete der hinteren Vortexvenen durch eine Erniedrigung des Druckes in deren vorderen Zuflüssen wird durch die oben erörterten Folgen einer vasomotorischen Lähmung des arteriellen Stromgebietes, welches Ciliarkörper und Iris versorgt, zur Genüge erklärt, und findet somit eine Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen, als deren Ausdruck die tiefe pericorneale Injection erscheint, eine weitere theoretische Deutung.

Uebertragen wir diese so eben erörterten hämodynamischen Verhältnisse auf unsern vorliegenden Fall, so ist es wohl klar, dass bei der Abwesenheit eines jeden Zeichens einer Entzündung innerer Augenhäute, durch welche eine Stauung in den Vortexvenen eintreten könnte, das uns hier in erster Reihe beschäftigende Symptom der pericornealen Injection seine erschöpfendste Erklärung in einer vasomotorischen Lähmung desjenigen arteriellen Gebietes findet, welches den vorderen Bulbus-Abschnitt mit Blutgefässen versorgt. Und zwar muss bei einer solchen Voraussetzung die Stauung und Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen um so intensiver sein, als hier alle Bedingungen sowohl des vermehrten arteriellen und venösen (anastomotischen) Zuflusses wie des verminderten Abflusses aus den Ciliarvenen selbst zusammentreffen müssen.

Unsere nächste Aufgabe wird es nun sein, zu untersuchen, ob sich die Annahme einer solchen auf theoretischem Wege deducirten Entstehungsweise der peri-

cornealen Injection durch das physiologische Experiment oder durch klinische Beobachtung stützen lasse, und nachdem diese Frage beantwortet, wird es nur erübrigen, nachzuweisen, ob und wie die übrigen Symptome des beschriebenen Krankheitsbildes ihre pathogenetische Deutung in einer vasomotorischen Neurose finden.

Die Blutgefässe des Auges beziehen ihre vasomotorischen Nerven bekanntlich aus dem Halssympathicus und aus dem Trigeminus. Wenn es auch der experimentellen Forschung bisher nicht gelungen ist, den Antheil jeder dieser beiden nervösen Beżugsquellen mit hinreichender Sicherheit abzugrenzen, so ist doch die eine Thatsache gewiss, dass die Augengefässe sowohl vom Sympathicus als vom Trigeminus aus beeinflusst werden können, und die andere Voraussetzung wahrscheinlich, dass der Trigeminus seine vasomotorischen Fasern aus dem Sympathicus beziehe.

Was speziell die Innervation der Gefässe der Chorioidea anbetrifft, so ist deren Abhängigkeit von dem Sympathicus durch die experimentellen Beobachtungen von Wegner, Leber und Dmitrowsky*) als sichergestellt zu betrachten, wiewohl eine gleichzeitige Beeinflussung derselben durch den Trigeminus nach Schiff nicht vollständig von der Hand zu weisen ist. Für unsere vorliegende Untersuchung genügt die Thatsache, dass die Circulation in den Aderhautgefässen durch Reizung und Durchschneidung des Halssympathicus beeinflusst werden kann, wie aus der wechselnden Stromgeschwindigkeit des aus den durchschnittenen Venae vorticosae ausfliessenden Blutes bewiesen wird. Dagegen beweisen die citirten Versuche Nichts in Betreff der uns

*) Leber: Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe und Saemisch: II, 1, S. 364.

hier in erster Reihe interessirenden Frage, ob und wie die einzelnen physiologisch unter einander so differenten Abschnitte des Chorioideal-Tractus von bestimmten Nervenfasern aus in ihren Circulationsverhältnissen modificirt werden können und wie eine solche Modification eines begrenzten Circulationsgebietes auf die allgemeinen Circulationsverhältnisse zurückwirkt, resp. in dieser Rückwirkung äusserlich sichtbar zu erkennen ist. Speziell für die vasomotorische Innervation des Ciliarkörpers finde ich in der Literatur auch noch nicht den Anfang einer experimentellen Bearbeitung, eine Lücke, die für die vorliegende Untersuchung um so empfindlicher ist, als die Hoffnung auf ihre baldige Ausfüllung wegen der Schwierigkeit der erforderlichen Methode nur eine geringe ist.

Finden wir also in den direkten experimentellen Resultaten keine genügende Stütze für die oben theoretisch deducirte Genese der pericornealen Injection durch vasomotorische Lähmung, so bietet die Prüfung der indirecten Beobachtungen, die bei den fraglichen Nervendurchschneidungen ohne Rücksicht auf die uns hier beschäftigenden Fragen gemacht wurden, auch nur eine geringe Ausbeute. Denn hat auch bereits Axmann*) nach Durchschneidung der Spinalnerven jenseits des Eintritts der sympathischen Fasern capilläre Stauung und livide Färbung der Hautdecken gefunden, so sind die diesen Versuchen entsprechenden Experimente neuerer Forscher für die Circulationsstörungen nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven der Augengefässe nur wenig verwerthbar. Aus der Zusam-

*) De gangliorum systematis structura penitiori ejusque functionibus, 1847.

cf. Eulenburg u. Landois. Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1867, No. 65.

menstellung des vorhandenen Materials*) ergiebt sich zunächst, dass sowohl Cl. Bernard wie besonders Waller eine Beeinflussung des Lumens der Conjunctivalgefässe durch Durchschneidung resp. Reizung des Halssympathicus beobachtet haben; jedoch finde ich keinen Aufschluss darüber, welche der äusserlich sichtbaren Gefässe der Conjunctiva nach Durchschneidung des Sympathicus z. B. sich besonders erweitern; das Auftreten einer pericornealen Injection, die uns vor Allem interessirt, wird nur nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus erwähnt, beweist jedoch für die Auffassung der hier zu discutirenden Verhältnisse um so weniger, als die darauf folgende neuroparalytische Ophthalmie das Bild der reinen Gefässlähmung sehr schnell verwischt

Aus obiger Zusammenstellung geht zur Genüge hervor, wie unzulänglich das vorhandene experimentelle Material ist, um daraus die Richtigkeit unserer oben dargelegten Auffassung der pericornealen Injection als eines vasomotorischen Symptomes zu deduciren**). Prüfen wir nun das Material, welches uns die klinische Beobachtung liefert, so werden wir uns zunächst auf solche Fälle beschränken müssen, in denen das Bild einer Sympathicus-Affection rein und unbestritten zu Tage tritt. Denn wir dürfen es uns nicht verheblen, dass gerade die Diagnose dieser Neurose in unsern Tagen, und wohl besonders durch den Ausbau der elektrotherapeutischen Disciplin, nicht der strengen kritischen Prüfung unterliegt, die auf dem Gebiete der zu Abwegen überdies so sehr verlockenden Neuropathologie in erster Reihe er-

*) Leber, l. c., S. 367.

**) Auch das Amylnitrit, in welchem wir neuerdings ein so exquisites Paralyticum für die vasomotorische Innervation der Kopfgefässe kennen gelernt haben, übt keine erheblich dilatirende Wirkung auf die äusserlich sichtbaren Gefässe des Bulbus aus, wie ich mich häufig bei meinen an anderer Stelle zu erwähnenden Versuchen überzeugt habe.

forderlich ist. So finden wir denn auch in den systematischen Zusammenstellungen der Pathologie des Sympathicus von Eulenburg-Landois*) und Eulenburg-Guttmann**) das Symptom einer Ausdehnung der Conjunctivalgefässe verschiedene Male erwähnt, ohne dass auf der einen Seite das Bild einer Sympathicus-Paralyse ganz unanfechtbar, auf der andern Seite eine genauere Bestimmung der ausgedehnten Gefässe für unsere Frage verwerthbar wäre. Diese letztere Lücke kommt besonders in Betracht bei der Auffassung der sogenannten Ophthalmia intermittens, die in den, den bahnbrechenden Arbeiten von Claude Bernard zumeist vorangehenden Beobachtungen den Charakter der vasomotorischen Neurose möglichst rein erkennen lässt, während von den Gefässen des Auges nur im Allgemeinen bemerkt wird, dass „sie durch passive und active Congestionen an der Neurose Antheil nehmen."***). Auch Griesinger†) spricht nur von einer Neuralgie des Auges mit vorwiegend starker Congestion, während Mannhardt††) in seinem interessanten ersten Falle ausdrücklich das Bild einer acuten katarrhalischen Conjunctivitis mit starker Röthung und Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum erwähnt, welches Krankheitsbild mit dem uns hier beschäftigenden selbstverständlich keine Analogie bietet. Dieselbe Unzulänglichkeit finden wir in der an Casuistik so reichen Arbeit von Cahen†††), welche, in direktem Anschluss an die

*) Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1867.

**) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1868.

***) Staub. Die krankhaften Affectionen des Auges und seiner benachbarten Gebilde mit regelmässig intermittirendem Typus. v. Ammon's Zeitschrift f. Ophthalmologie, 1835.

†) Infectionskrankheiten, 1864. 2. Aufl. S. 48.

††) Ophthalmolog. Fälle von febris intermittens larvata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III, 1865.

†††) Archives générales de Médecine. 1863, II, 429—455, 561 bis 570, 696—709.

experimentellen Ergebnisse von Cl. Bernard unternommen, den Ausdruck der „vasomotorischen Neurosen", so viel ich aus der mir zugänglichen Literatur zu ersehen vermag, zuerst in die pathologische Nomenclatur eingeführt hat. In seinen die vasomotorischen Neurosen des Kopfes illustrirenden Krankengeschichten kehrt zu wiederholten Malen die „congestion du globe oculaire" wieder, ohne dass es ersichtlich wäre, welche Gefässe sich an dieser Congestion betheiligten. Ferner erwähnt Duchenne*) eine bei der progressiven Ataxie vorkommende Affection des Cervicaltheiles des Sympathicus, indem mit einer Verengerung der Pupille gesteigerte Temperatur und Vascularisation des Auges eintritt, der während der Schmerzanfälle Erweiterung der Pupille folgt**); wiederum keine genauere Bezeichnung der betheiligten Gefässe. Selbst in jenem durch die Reinheit der Beobachtung wie die Vollständigkeit der Symptomatologie so berühmten Falle von Schussverletzung des Sympathicus***) findet sich nur eine leichte Röthung der betreffenden Conjunctiva erwähnt, der eine vermehrte Röthung der entsprechenden Gesichtshälfte entsprach. In der Beobachtung von Otto†), die die Symptome der Sympathicus-Paralyse in ähnlicher Vollständigkeit ergiebt, wie der soeben citirte Fall aus dem amerikanischen Kriege, wird als einziges oculäres Symptom eine „Sehschwäche" erwähnt; während aber von dem Fehlen der Pupillar-Verengerung ausdrücklich gesprochen wird, ge-

*) Gaz. hebdom. 1864, S. 10.

**) Bisweilen beobachtete er aber nur abwechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille ohne vermehrte Vascularisation des Auges.

***) Mitchell, Morehouse und Keen, gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia, 1864. Eulenburg-Guttmann, l. c., S. 423. Vergl. auch die Fälle von Jewell. (The Chicago. Journal f. Nerven- u. Geisteskrankh. 1874, 1.) Irrenfreund, 1874. 12.

†) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873, XI, 6, S. 609.

schieht der Erweiterung der Conjunctivalgefässe gar keine Erwähnung, so dass eine solche, in Anbetracht der sonst so genau registrirten Beobachtung, gefehlt zu haben scheint*).

Diesen Fällen von unzureichender oder ganz mangelnder Beweiskraft stehen gute Beobachtungen gegenüber, in denen das Symptom einer vasomotorischen Lähmung der Augengefässe in genauerer Weise beschrieben ist. Ich erinnere hier zunächst an jene Form von Hemicranie, die von Möllendorf beschrieben und jetzt, mit dem Namen der sympathico-paralytica bezeichnet (im Gegensatze zu der zuerst von du Bois-Reymond geschilderten Form der sympathico-tonica), auf eine Lähmung des Halssympathicus mit grosser Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden kann. Möllendorf erwähnt ausdrücklich einer stärkeren Injection der Episcleralgefässe bis zum Hornhautrande hin während des Anfalles, die nach dem Aufhören desselben verschwand, welcher Beobachtung bereits die Angaben von Fordyce und Monro von einem „Kleinerwerden, Thränen und Rothwerden des Auges der kranken Seite" gut entsprachen. Desgleichen in ergänzender Uebereinstimmung mit obiger Deutung citire ich noch die Bemerkung du Bois Reymond's in Betreff seiner Selbstbeobachtung von Hemicrania angio-spastica, dass das Auge der leidenden Seite gegen das Ende des Anfalles geröthet wurde, welche Erscheinung er auf die der Ueberan trengung der glatten Gefässmuskeln folgende sekundäre Erschlaffung zurückführt.

---

*) Es kann unmöglich meine Absicht sein, das ganze vorhandene Material befriedigender Beobachtungen von Sympathicus-Lähmung hier zu recapituliren. So muss ich es mir auch versagen, die so interessanten Fälle von Jany (Berl. klin. Woch. 1874, No. 9) an dieser Stelle einer Analyse zu unterwerfen, da sie für die vorliegende Frage kein Material enthalten.

Diesen Beobachtungen Möllendorf's vermag ich eine eigene zur Seite zu stellen, die zu wiederholten Malen auf die hier vorliegenden Fragen besonders controlirt und geprüft, eine gewisse Beweiskraft beanspruchen dürfte. Es handelt sich um einen kräftigen Mann von 38 Jahren, der mich consultirte wegen Flimmerns vor dem rechten Auge, welches ihn seit einem Tage bei seiner Beschäftigung als Geometer sehr genirte. Er theilte mir mit, dass er dieselben Symptome empfinde wie vor einem Jahre, da er wegen eines „Accommodationskrampfes"*) dieses Auges eine Atropincur von 6 Wochen durchmachen musste. Die Untersuchung ergab nach allen Richtungen normale Verhältnisse, auch nicht die geringste Abweichung in circulatorischer, accommodativer oder refractorischer Beziehung. Eine weitere Untersuchung seines Allgemeinbefindens liess mich bemerken, dass die rechte Seite des Gesichtes entschieden blasser und verfallener aussah, als die linke, die ein frisches, sonnengebräuntes Colorit zeigte und die die circulatorischen Reflexe der augenblicklichen inneren Erregung noch tiefer färbten. Nach dieser Richtung befragt, theilt mir Patient mit, dass dieser Unterschied der Gesichtsfarbe sehr häufig bei ihm zu bemerken sei, besonders, wenn wie heute, ein Eingenommensein des Kopfes ihm einen Migräneanfall verkündige, der sich bei ihm von Zeit zu Zeit mit grosser Heftigkeit einstelle. Uebrigens sei es ihm ebenso wie seiner Familie und

*) Bei dieser Gelegenheit kann ich es nicht umgehen, gegen die in neuester Zeit von einigen Seiten mit ausgesprochener Vorliebe unternommene Verallgemeinerung der Diagnose „Accommodationskrampf" und die dagegen eingeschlagene Atropin-Therapie meine Bedenken zu äussern; vielmehr stimme ich der jüngst von Stilling (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII, S. 5) ausgesprochenen Ansicht bei, dass Fälle von genuinem Accommodationskrampfe sehr selten und mit jener bei Ametropen vorkommenden Form nicht zusammenzuwerfen seien, in allen Punkten bei.

seinen Freunden bekannt, dass er nie an der rechten Kopfseite schwitze*), und habe er seine Umgebung häufig dadurch in Erstaunen gesetzt, dass, wenn der Schweiss in Tropfen von der gerötheten linken Stirnhälfte flösse, die rechte Seite blass und trocken bliebe. Meine Vermuthung, dass eine Affection des rechten Halssympathicus vorläge, veranlasste mich zu einer genaueren Untersuchung der betreffenden Halsgegend, die jedoch kein Resultat ergab. Insbesondere konnte ich ebenso wenig hier wie in anderen noch zu erwähnenden Fällen unzweifelhafter Sympathicus-Affection die Beobachtung Möllendorf's**) bestätigen, der eine Erweiterung der Netzhaut- und Chorioidealgefässe der leidenden Seite während des Anfalles beobachtet haben will, allerdings in seinen Fällen von angioparalytischer Form, während wir hier einen Gefässkrampf anzunehmen haben, dem jedoch, wie sogleich gezeigt werden soll, eine Gefässerschlaffung folgte. Die Netzhaut- und Chorioideal-Gefässe zeigten weder in der einen noch in der andern Phase irgend einen Unterschied ihres Kalibers gegen die des andern Auges. Ich entliess Patienten mit einer indifferenten Verordnung und der Weisung zurückzukehren, sobald der gefürchtete Migräne-Anfall eintreten sollte. Schon anderen Tages erschien Patient mit einer typischen Hemicrania angio-paralytica. Was jedoch an diesem hier nicht weiter interessirenden Anfalle ganz besonders meine Aufmerksamkeit in Anspruch nahm, war eine tiefe pericorneale Injection des Auges, welche in Verbindung mit der sehr ausgesprochenen Verengerung der rechten Pupille und der starken Cepha-

*) Vergl. die einschlägige Literatur bei Baerwinkel: Neuropathologische Beiträge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874, XIV, 5 und 6; ausserdem einen sehr interessanten Fall bei Zuntz. Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 36.

Einen ähnlichen mit gleichzeitiger halbseitiger Hypertrophie des Gesichtes werde ich an anderer Stelle mittheilen.

**) l. c., S. 385.

lalgie leicht zu der Diagnose einer beginnenden Iritis irreleiten konnte, wenn nicht die Anamnese mich vor diesem Irrthum bewahrt hätte. Andern Tages, als die Migräne vorüber war, konnte man von der pericornealen Injection wie von der Verengerung der Pupille keine Spur mehr wahrnehmen. Noch ein zweites Mal war ich in der Lage, den gleichen Symptomencomplex bei demselben Patienten zu beobachten, während verschiedene andere Anfälle desselben zwar verengerte Pupille, aber keine episclerale Injection zeigten.

Dieser für mich in der besprochenen Richtung beweisenden Beobachtung, die für die vorliegende Frage noch das ganz besonders wichtige Faktum enthält, dass die episclerale Injection kein beständiges Symptom des Migräne-Anfalles war, welches Faktum später discutirt werden soll, habe ich eine zweite anzuschliessen, die durch die begleitenden Nebenumstände nicht ganz rein erscheinen könnte und vor Allem an dem Missgeschicke leidet, dass sie, nur ein Mal gemacht, der hier so nothwendigen Controlbeobachtungen entbehrt. Bei einer jungen Frau von 26 Jahren machte ich wegen hochgradiger Insufficienz der innern geraden Augenmuskeln bei progressiver Myopie die Tenotomie des linken Rectus externus. Die Heilung der kleinen Wunde ging in bekannter Weise schnell von Statten, und Patientin fühlte sich durch die Operation ausserordentlich beglückt, da dieselbe, wie sie erklärte, ganz besonders günstig auf ihre periodischen Kopfschmerzen gewirkt habe, von denen sie bereits 8 Tage befreit geblieben sei, während dieselben sie sonst fast täglich gepeinigt hätten. Die Beschreibung dieser Kopfschmerzen bot das Bild einer typischen Hemicranie mit nicht ganz freien Intervallen. Am 10. Tage nach der Operation, als keine Spur einer Wundreaction an dem Auge mehr wahrzunehmen war, erschien Patientin bei mir mit einer tiefen pericornealen Injection

des linken Auges, die an der Stelle der Operationswunde entschieden gipfelte. Die Pupille zeigte keinen Grössenunterschied gegen die des rechten, ebenso wenig waren sonst Entzündungserscheinungen irgend einer Art zu constatiren. Da Patientin zugleich über einen typischen Anfall ihrer Migräne klagt, so beunruhigte ich mich über die Erscheinung nicht und fand meine Vermuthung, es mit einem rein vasomotorischen Phänomen zu thun zu haben, schon denselben Abend bestätigt, da die Injection mit dem Anfalle verschwunden war. Wegen dieser Injection befragt, giebt Patientin an, dieselbe früher bei ihren zahlreichen Anfällen noch nie bemerkt zu haben, und da dieselbe bald darauf nach ihrer Heimath zurückkehrte und mir so die Gelegenheit zu fernerer Beobachtung entzog, so bin ich nicht in der Lage, darüber zu urtheilen, ob die stattgehabte Verwundung einen besonderen Einfluss auf die Entwickelung der beschriebenen Injection gehabt habe, etwa in derselben Weise, wie in dem Falle von essentieller Phthisis bulbi, welchen Nagel*) beschrieben hat.

Mit der essentiellen Phthisis bulbi berühren wir eine Affection, deren Zurückführung auf eine Neurose zur Zeit wohl unbestritten sein dürfte, wiewohl deren speziellere Natur noch in keiner Weise dargelegt ist. Da besonders die Abhängigkeit des Hauptsymptomes dieser Krankheitsgruppe, des so erheblich verminderten Augendrucks, von dem Sympathicus noch ein Streitpunkt der Physiologie ist, so heben wir aus dem Symptomencomplex nur diejenige Erscheinung hervor, die für die uns hier beschäftigende Frage von Bedeutung ist. Es wäre nämlich von Bedeutung, wenn wir bei dieser so exquisit vasomotorischen Affection des Auges, für deren neurotische Natur die Abwesenheit jeder Entzün-

*) Dieses Archiv XIII, 2, S. 408.

dungserscheinung geradezu massgebend ist, eine Ausdehnung der äusserlich sichtbaren Bulbus-Gefässe fänden, zumal wir uns hier auf einem speziell ophthalmologisch bebauten Gebiete befinden und in der angegebenen Richtung befriedigende und genauere Beobachtungen voraussetzen dürfen. Prüfen wir auf diese Frage hin die publicirten Fälle dieser seltenen Affection, deren wir zur Zeit 6 wohl constatirte haben dürften und zwar von v. Graefe 1*), von Nagel 1**), von Landsberg 1***), von Swanzy 1†), von Schmidt 2††), so finden wir die ausdrückliche Erwähnung einer episcleralen Injection 2 mal, das eine Mal in dem Falle von v. Graefe†††), das andere Mal bei Nagel*†), in welchem letzteren Falle dieselbe so stark gewesen zu sein scheint, dass Nagel an eine beginnende Iridocyclitis denkend, Atropin einträufelte. Immerhin scheint diese episclerale Injection die unter 6 Fällen 2 Mal beobachtet wird, für die vorliegende Frage von Bedeutung, um so mehr als die einzelnen Fälle auch in andern Symptomen eine gewisse Divergenz erkennen lassen, die den Gedanken einer variablen Zahl der betroffenen vasomotorischen Nervenfasern nahe legt.

Im Anschlusse an die discutirten oculo-vasculären Erscheinungen bei Hemicrania angio-paralytica erwähne ich noch einen jüngst von Dr. Zürcher**†) beschriebenen

*) Dieses Archiv XII, 2, S. 256—263.

**) Dieses Archiv XIII, 2, S. 407—412.

***) Dieses Archiv XVII, 1, S. 308—311.

Den zweiten Fall Landsberg's vermag ich wegen der complicirenden Keratitis nicht sicher zu rechnen, da plötzliche Druckerniedrigungen bei den verschiedensten Ophthalmien nicht zu den Seltenheiten gehören.

†) Annales d'Oculistique, 1870. Nov.—Dec., p. 212.

††) Klin. Monatsbl. f. Augenh. XII, S. 398—402, 1874.

†††) l. c., S. 260.

*†) l. c., S. 409.

**†) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875, No. 2.

und Amphicranie genannten Symptomencomplex, den er auf eine doppelseitige Lähmung des Halssympathicus zurückführt und bei dem er nebst erweiterten (?) Pupillen Erschlaffung der Kopfgefässe und episclerale Injection beobachtet hat.

Eine weitere Krankheit, deren Symptome wir auf eine Affection des Halssympathicus zurückzuführen gewöhnt sind, ist der Morbus Basedowii. Ich finde unter den zahlreichen Publikationen über diesen Gegenstand nur eine einzige die uns beschäftigende Frage berührende Notiz bei v. Graefe*), der eine „starke Füllung der vorderen Conjunctivalvenen" erwähnt, selbstverständlich ohne Bezug auf die diese Krankheit so häufig complicirenden schweren Augenentzündungen. Da mir genügende eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete nicht zur Seite stehen, so vermag ich über die Häufigkeit dieses Symptomes kein Urtheil zu fällen, wiewohl dasselbe für die hier vorgetragene Theorie der Entstehung der episcleralen Injection wie für die nosologische Auffassung der Basedow'schen Krankheit von gleichem Interesse sein dürfte.

Auch für den Herpes zoster ophthalmicus**), dessen vasomotorische Natur der augenblicklichen Strömung pathologischer Auffassung ziemlich geläufig ist, fliessen die Quellen in der uns hier beschäftigenden Richtung spärlich genug. Sehen wir von den zahlreichen Fällen ab, in denen eine schwere entzündliche Ernährungsstörung der Gebilde des Augapfels eine complicirtere Theilnahme der oculären vasomotorischen Fasern verräth, so bleiben nur sehr wenige Beobachtungen übrig, in denen diese

*) Ophthalmologische Mittheilungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1867, No. 31.

**) Eine Zusammenstellung der bezüglichen neueren Literatur findet sich bei Geissler (Schmidt's Jahrbücher 1874, No. 2, S. 181).

Betheiligung auf eine rein circulatorische Anomalie sich beschränkt und in denen das Bild dieser circulatorischen Anomalie nicht sehr bald von der Entwickelung entzündlicher Phänomene überdeckt wird. So scheint mir in der dritten Serie von Hutchinson's*) Fällen die 34. Beobachtung, in der das Auge „einfach thränend und reizbar war", und die 38., in der „die Conjunctiva ein wenig congestionirt erschien", wohl in unserm Sinne zu deuten zu sein; desgleichen dürften unter den 4 Beobachtungen von F. Gosetti**) 2 in die vorliegende Kategorie gehören, da in dem einen (3) eine feine pericorneale Injection nebst geringer centraler Hornhauttrübung, in dem anderen (4) nur Thränen und seröse Chemosis nachzuweisen war. Deutlicher spricht eine Beobachtung von Geissler***), wo neben den Erscheinungen eines rechtsseitigen Herpes zoster die Betheiligung des entsprechenden Auges sich allein in einer starken Injection der Episclera manifestirte. Der 4. Fall von Hirschberg†), in welchem bei Herpes zoster typische Conjunctivitis phlyctaenulosa bestand, dürfte die Brücke von den einfach circulatorischen zu den nutritiven Alterationen bilden††).

Bei dieser relativen Dürftigkeit des vorliegenden Materials trage ich um so weniger Bedenken, einige eigene Beobachtungen von Herpes zoster an dieser Stelle mitzutheilen, als sie einen Beitrag zur Aufhellung einiger noch streitiger Punkte der Nosologie dieses interessanten

*) Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. VI, 4., 263—268.

**) Annali di Ottalmologia. II, 1, 1872.

***) Schmidt's Jahrbücher. 1874. l. c.

†) Klin. Beob. a. d. Augenheilanstalt, p. 87.

††) In den Transactions of the Americ. ophthalmolog. Society 1874, finde ich einige neue Beobachtungen über Herpes zoster, die ich nachtragen will. Wadsworth beobachtete einen Fall, in dem sich die Betheiligung des Auges durch einfache conjunctivale Röthe bemerklich machte, Matthewson 3 Fälle mit Röthung der Bindehaut, die sich in einem Falle bis zur Conjunctivitis steigerte.

Krankheitsbildes bringen und zugleich für eine uns noch in der Folge beschäftigende Discussion von Bedeutung sein dürften.

I. Fräulein Mathilde L., ein 18jähriges Mädchen von ziemlich pastösem Aussehen, consultirt mich wegen eines starken Reizzustandes ihrer beiden Augen. Die Untersuchung ergiebt eine ganz leichte katarrhalische Affection beider Conjunctivae, mit welcher die heftigen subjectiven Beschwerden von Lichtscheu, Kopf- und Augenschmerzen in keinem richtigen Verhältnisse zu stehen scheinen. Da ich letztere jedoch auf eine besonders grosse Sensibilität der verwöhnten Patientin zurückführen zu dürfen glaubte, so verordnete ich eine einfache Zincsolution und versprach die baldige Beseitigung der kleinen Affection. Tags darauf hatten jedoch die Schmerzen bedeutend zugenommen, die Augen waren ausserordentlich lichtscheu und boten das Bild einer tiefen pericornealen Injection, ohne dass an Cornea, Iris, die eine exact reagirende Pupille zeigte, oder den übrigen Formgebilden sich die geringste Veränderung zeigte, aus der die pericorneale Injection gedeutet werden konnte. Dennoch entschloss ich mich, geleitet durch eine dunkle prophylaktische Rücksicht, Atropin zu installiren, das eine prompte Pupillenerweiterung hervorbrachte. Ich war sehr gespannt auf die weitere Entwickelung der Affection, zumal eine sehr bedeutende allgemeine Indisposition, begleitet von entschiedenen Fieberbewegungen die beschriebenen Symptome als ein Incubationsstadium irgend einer Allgemeinaffection vermuthen liess. Am nächsten Tage zeigte sich nebst Steigerung der bereits vorhandenen Symptome, unter denen jetzt in erster Reihe der heftige Kopfschmerz hervortrat, eine fleckige Röthe der Stirn und beider Liderpaare, desgleichen eine solche der Infraorbitalregion bis zur Nase und den Lippen ausstrahlend. Am Abende desselben Tages, nachdem der

Kopfschmerz zu einem förmlichen Paroxysmus angestiegen war, konnte ich bereits kleine wasserhelle Bläschen an den beschriebenen roth gefleckten Stellen constatiren und am nächsten Morgen hatte ich das typische Bild eines doppelseitigen Herpes zoster facialis vor mir, der nicht allein im Verlaufe des ersten Trigeminus-Astes seinen Sitz hatte, sondern auch der Bahn des zweiten folgte, in ähnlicher Weise, wie es die Beobachtung von Moers*) zeigte.

Was aber dieser Beobachtung das für unsere Untersuchung charakteristische Gepräge giebt, ist die Thatsache, dass mit dem Ausbruche der Herpes-Eruption jede subjektive wie objektive Reizungserscheinung von Seiten des Auges wie mit einem Schlage verschwunden war. Die noch am vorhergehenden Abende so gefahrdrohend erscheinende pericorneale Injection war an keiner Stelle mehr nachweisbar, desgleichen die Photophobie und das excessive Thränen gewichen. Der weitere Ablauf des Herpes, der übrigens auch beiderseits an der Nasenspitze einige Eruptionen zeigte, war ein sehr milder und endete mit einer vollständigen Heilung selbst ohne Narbenbildung, da der Ausbruch nur ein sehr oberflächlicher war.

II. Diesem Falle schliesst sich in dem wichtigsten Symptome eine Beobachtung an, die ich an mir selbst zu machen Gelegenheit hatte. Im August 1872 beunruhigte mich eine im Laufe weniger Tage sich steigernde Empfindlichkeit meines rechten Auges, die sich in Thränen und Lichtscheu äusserte, ohne dass ich für dieselbe irgend einen objektiven Grund in der Untersuchung zu finden wusste. Als sich auf der Höhe dieser Empfindlichkeit eine episclerale Injection dieses Auges einstellte, fürchtete ich bereits einen Wiederausbruch einer phlyctaenulären

---

*) Arch. f. klin. Med. III, p. 162, Taf. II, Fig. 1.

Conjunctivitis, an der ich 2 Jahre vorher gelitten hatte. Am nächsten Tage jedoch war diese pericorneale Injection spurlos verschwunden und mit ihr die ganze Reihe der Reizungserscheinungen am Auge; dagegen war die rechte Seite der Nasenspitze mit einem Kranze von Herpes-Bläschen besetzt, welche auf der schon Tags vorher wie bei einem beginnenden Furunkel gerötheten Haut zum Ausbruche gekommen waren und in der Folge sehr langsam zur Heilung gelangten.

Diesen beiden Fällen, die ausser der episcleralen Injection ohne begleitende Entzündungserscheinungen noch das Symptom gemein haben, dass die circulatorische Störung am Auge sich durch eine gleichfalls auf eine circulatorische Störung zurückzuführende Eruption auf der Haut gleichsam kritisch zur Lösung brachte, will ich an dieser Stelle eine Beobachtung anreihen, in der eine ähnliche Aufeinanderfolge der Symptome in die Erscheinung tritt, wenn auch nicht unter dem Bilde eines Herpes zoster.

III. Ferdinand M., 58 Jahre alt, leidet seit 10 Monaten an einem Pemphigus, dessen einzelne Eruptionen sich durch sehr starke Congestionen zum Kopfe, hohes Fieber und begleitende hochgradige Milzanschwellung charakterisiren, welche letztere der Eruption stets vorangeht, so dass aus ihr die Eruption stets vorausgesagt werden kann. Diese Eruptionen, welche in der ersten Periode der Krankheit die ganze Körperoberfläche in gleichem Maasse betrafen, haben sich in der zweiten Periode derselben fast ganz auf Kopf- und Gesichtshaut concentrirt und auch auf der Conjunctiva palpebrae superioris dextrae ein Bläschen abgesetzt, das übrigens schnell geheilt ist. Die Vorläufer einer Eruption der genannten Hautgegenden zeigen sich nun in der regelmässigsten und charakteristischsten Weise am Auge dadurch, dass unter heftiger Lichtscheu und starker

Thränenabsonderung eine ziemlich tief gefärbte episclerale Injection auftritt, ohne dass die Cornea oder Iris irgend eine sichtbare Alteration zeigt. Diese Injection besteht einige Tage mit immer sich steigernden subjectiven Beschwerden, zu denen sich Congestionen mit Nasenbluten gesellen, bis plötzlich hie und da einige Pemphigusblasen auf dem Kopfe oder im Gesichte ausbrechen, bei deren vollendetem Ausbruche alle genannten oculären Erscheinungen wie mit einem Zauberschlage verschwunden sind. Seitdem diese Aufeinanderfolge vasculärer Alterationen beobachtet wird, ist die früher erwähnte Milzanschwellung auf ein sehr bescheidenes Maass zurückgeführt und während einiger Eruptionen überhaupt nicht zu constatiren gewesen.

Es erübrigt mir noch an dieser Stelle einer Beobachtung zu gedenken, die die soeben dargestellte Aufeinanderfolge der Symptome in umgekehrter Reihenfolge zeigte.

IV. Friedrich A., 36 Jahre alt, stellt sich mir am 16. October v. J. vor mit einer typischen Herpeseruption, die die ganze rechte Stirnhälfte bis zur Haargrenze einnimmt und nur ein Bläschen auf der Mitte des oberen Lides abgesetzt hatte, während die Nase resp. deren Spitze vollkommen intact geblieben war. Die afficirten Stellen waren bereits mit dicken Krusten bedeckt, entstanden durch das Confluiren der stark eiternden Eruptions-Heerde. Er klagte über eine grosse Empfindlichkeit des Auges gegen Licht, für welche die Untersuchung des Organes keinen Anhaltspunkt bot. Am 1. November, da bereits die Vernarbung in der für Herpes zoster typischen Form mit Herabsetzung der Sensibilität der vernarbten Region eingetreten war, bemerkte ich an der äusseren Seite der rechten Cornea einen bläulichen Fleck, der, im horizontalen Meridian liegend und genau am Scleracornealborde beginnend, sich etwa 3 Linien nach hinten erstreckte,

während seine Breite etwa 4 Linien mass. Dieser bläuliche Fleck hatte genau die Form und Farbe einer episcleritischen Pustel, so dass ich auch die Diagnose auf Episcleritis incipiens stellte und eine buckelförmige Hervortreibung der injicirten Stelle erwartete. Diese trat jedoch nicht ein, vielmehr blieb der bläulich gefärbte Fleck, in dem man deutlich die stark erweiterten vorderen Ciliarvenen unterscheiden konnte, mehrere Wochen bestehen, um dann ebenso langsam abzublassen, wie er plötzlich sich entwickelt. Noch heute, also 5 Monate nach der beschriebenen Entwickelung der Affektion, vermag man durch etwas unsanfte Berührung des sonst ganz normal empfindlichen Bulbus an der bezeichneten Stelle eine tiefe Injection der Ciliarvenen hervorzurufen, an welcher Injection die übrigen Theile des ciliaren Gefässkranzes in keiner Weise theilnehmen.

Fügen wir diesen klinischen Beobachtungen, in denen die Entstehung einer episcleralen Injection ohne entzündliche Grundlage wohl als erwiesen betrachtet werden muss und dieselbe daher einfach als der Ausdruck einer rein circulatorischen Anomalie zu betrachten ist, als deren Ursache die oben geführte Discussion mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Alteration der Gefässinnervation gezeigt hat, noch jenen Fall von Blepharospasmus hinzu, den Alfred Graefe publicirt hat, so wäre damit das die vorliegende Frage berührende literarische Material, soweit es mir zugänglich ist, ziemlich erschöpft. In Graefe's*) Falle handelte es sich um einen typischen reflectorischen Lidkrampf mit Druckpunkten, der sowohl durch seine ausgesprochene Disposition zu Recidiven, wie durch seine eigenthümlichen Complicationen ausgezeichnet war. Unter den letzteren trat in erster Reihe eine als Ophthalmie gedeutete „tiefe Ciliarinjection, wie bei Iritis imminens,

*) Dies Archiv XVI. 1., S. 90—104.

welche von heftigem Thränen und irradiirender Ciliarneurose begleitet war", hervor, welche bei dem einen Recidiv dem Blepharospasmus folgte, in dem anderen ihm voranging, und ihre Abhängigkeit von einer gestörten Innervation unwiderleglich dadurch bekundete, dass die Durchschneidung des Nervus supraorbitalis zugleich mit dem Blepharospasmus die Ophthalmie beseitigte. Gerade die Schnelligkeit, mit welcher der beschriebene therapeutische Erfolg erzielt wurde, scheint mir dafür zu argumentiren, dass wir es hier mit keiner eigentlichen Entzündung, sondern mit einem einfachen vasomotorischen Phänomen zu thun haben, für welches die Bezeichnung der Ophthalmie nicht ohne Einschränkung gelten dürfte. In wie weit die erwähnte Ciliarinjection auch von dem durch den krampfhaften Schluss der Lider ausgeübten Drucke auf den vorderen Bulbus-Abschnitt abhängen kann, will ich an dieser Stelle nur kurz erwähnen, da für den Fall Graefe's eine solche Deutung aus bereits vorher angeführten Gründen nicht herangezogen werden darf. Jedoch habe ich in einem an anderer Stelle*) publicirten Falle von Neuralgie des ersten und zweiten Quintus-Astes, in welchem auf der Höhe des neuralgischen Anfalles ein heftiger Blepharospasmus eintrat, bereits erwähnt, dass ich bei passiv geöffneten Lidern eine deutliche pericorneale Injection wahrnehmen konnte, die sehr schnell mit dem Anfalle verschwand. Da aber dieses Symptom bei anderen Fällen von reflectorischem Blepharospasmus ohne Neuralgie des Quintus nicht zu constatiren war, so dürfte neben dem Drucke auch noch eine direkte Betheiligung vasomotorischer Fasern von Seiten der sensiblen anzunehmen sein, auf ähnlicher Basis, wie die vermehrte Thränensekretion bei Neuralgie des

*) Correspondenzblatt der ärztlichen Vereine in Rheinland und Westfalen. 1872.

ersten, die verstärkte Salivation bei Neuralgie des zweiten Trigeminus-Astes in bekannter Weise zu Stande kommt.*)

In den bisher untersuchten klinischen Beobachtungen war eine Affektion des Halssympathicus mehr oder weniger wahrscheinlich und, wo sie als hinreichend constatirt angenommen werden durfte, war der Symptomencomplex doch nur selten von einer Vollständigkeit, wie ihn das Durchschneidungsexperiment uns vorzuführen pflegt. Wenn nun in der grossen Mehrzahl der angeführten Beobachtungen eine Betheiligung der vasomotorischen Fasern des Auges und in einigen derselben die von uns postulirte episclerale Injection als deren Ausdruck nachgewiesen werden konnte, so ist es auffallend und für unsere theoretische Deduction scheinbar sehr wenig ermuthigend, wenn bei einem Krankheitsbilde, welches den Symptomencomplex der experimentell erzeugten Sympathicus-Paralyse in überraschender Vollständigkeit zu bieten pflegt, dieses uns hier beschäftigenden Circulationsphänomens gar keine Erwähnung geschieht. Ich meine jene eigenthümliche Form unvollständiger Ptosis, die zuerst von Horner**) beschrieben, der interessanten Monographie seines Schülers Nicati***)

*) Dass jedoch der äussere Druck allein die intraoculäre Circulation bis zur Hervorrufung einer tiefen pericornealen Injection ohne alle entzündlichen Erscheinungen zu beeinflussen vermag, dafür habe ich eine Anzahl von Beobachtungen zur Hand, die ich bei Gelegenheit der Behandlung von idiopathischen Netzhautablösungen durch anhaltenden Druckverband gemacht habe, eine Methode, die ich auf's Angelegentlichste empfehlen kann. Hier macht sich in kürzester Frist die Ciliarinjection auf dem afficirten Auge bemerklich und deutet damit an, dass die Behandlung auf die intraoculäre Circulation einen Einfluss zu gewinnen beginnt. Vergl. Tagebl. d. Naturforscher-Vers. zu Breslau. S. 233.

**) Ueber eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Aug. VII. 193—198.

***) La paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne et Paris. 1873.

zu Grunde liegt. Unter den zahlreichen Beobachtungen dieser Autoren findet sich auch nicht eine, in der auch nur von einer vermehrten Vascularisation des Auges die Rede wäre, während die vermehrte Vascularisation der entsprechenden Gesichtshälfte zu dem Krankheitsbilde einen integrirenden Antheil stellt. Es könnte demnach scheinen, als ob durch diese Beobachtungen die noch streitige Frage von den vasomotorischen Bahnen des Auges für den Menschen wenigstens zu Gunsten des Trigeminus entschieden werden müsste, da es nur schwer einzusehen ist, dass irgend eine Noxe sämmtliche oculopupillären und vasomotorischen Fasern, welche im Stamme des Halssympathicus zusammenliegen, lähmen und allein die Vasomotoren des Auges unbehelligt lassen sollte. Diese weitgehende Folgerung bin ich jetzt in der Lage zu entkräften durch eine Beobachtung jener seltenen Form von Ptosis, welche eine Betheiligung der vasomotorischen Innervation der sichtbaren Augengefässe auf's Deutlichste wahrnehmen liess.

Carl H., ein kräftiger Maschinenbauer von 32 Jahren, stellt sich mir am 25. Januar dieses Jahres wegen einer grossen Schmerzhaftigkeit des linken Auges und der ganzen linken Kopfseite vor, welche er am 21. nach einer anstrengenden Arbeit in sehr heissem Zimmer und darauf folgender Erkältung sich zugezogen haben will. Schon beim oberflächlichsten Anblicke fällt eine mittlere Ptosis des linken Auges auf, welche die linke Lidspalte um etwa $1/3$ schmäler erscheinen lässt, als die rechte; dabei ist das Lid nicht etwa glatt herabhängend, sondern zeigt dieselben Falten und Einziehungen wie das rechte. Die Beweglichkeit des Oberlides wie die der anderen Augenmuskeln ist in keiner Weise alterirt. Aus der linken Lidspalte entleert sich von Zeit zu Zeit ein Thränenstrom, den Patient entschieden als heiss bezeichnet; diesem Thränenstrom entsprechend fliesst aus dem

linken Nasenloche periodisch eine wässerige Absonderung, während die rechte Nasenhälfte völlig trocken ist und Patient in keiner Weise die Empfindung eines Schnupfens hat. Die linke Conjunctiva palpebrarum ist etwas stärker injicirt als die des rechten Auges; diese Injection greift in geringem Grade auf die Conjunctiva scleralis über, die an dem Sclerocorneal-Rande sich zu einer tieferen pericornealen Färbung entwickelt, besonders an einer beschränkten Stelle nach oben-aussen, welche Stelle bei Berührung auch schmerzhaft erscheint. Die Cornea ist klar und unverändert, desgleichen das Kammerwasser; die Iris erscheint in Zeichnung und Farbe*) völlig der rechten gleich und normal; dagegen ist die linke Pupille deutlich verengt und etwas längsoval mit ein wenig verlangsamter, aber deutlich erhaltener Reaction auf Licht; ihre Ränder zeigen nirgend ein Exsudat. Die brechenden Medien sind klar; das Bild des Augenhintergrundes in keiner Weise abweichend von dem des rechten Auges, namentlich konnte ich mich nicht von einem Unterschiede in dem Kaliber der Netzhautgefässe überzeugen, so genau ich auch darauf zu achten mich bemüht habe.**) Ebensowenig konnte ich mich durch Be-

*) Während Horner in seiner citirten Abhandlung (S. 197) ausdrücklich erwähnt, dass ein Unterschied in der Färbung der Iris der afficirten Seite nicht wahrzunehmen sei, ersehe ich aus einer brieflichen Mittheilung, dass er neuerdings einen solchen Farbenunterschied und zwar eine hellere Färbung der Iris der kranken Seite beobachtet habe, so oft, dass „er es als zum Gesammtbilde gehörig auffassen müsse." Ich habe unter den 4 Fällen dieser interessanten Ptosis-Form 1 Mal eine Farbendifferenz beobachtet, und zwar eine dunklere Färbung der Iris der kranken Seite, aus welcher Einzelbeobachtung ich selbstverständlich keine Schlüsse zu ziehen wage. Ich komme übrigens später auf diese Frage zurück.

**) Horner erwähnt, dass in seinem Falle während des Hitze-Stadiums die Netzhautvenen breiter und geschlängelter erschienen, als am frühen Morgen z. B., desgleichen Nicati (S. 31). Da es

tastung von einer Veränderung des intraoculären Druckes überzeugen; ein Tonometer stand mir leider nicht zur Verfügung. Die Sehschärfe, Gesichtsfeld und Accommodation waren völlig normal.

Die pathogenetische Auffassung, für welche die aufgezählte oculäre Symptomatologie keinen genügenden Anhaltspunkt zu liefern schien, wurde nur durch folgende Erscheinungen ermöglicht. Patient, der einen weiten Weg gemacht und sich dabei erhitzt hatte, zeigte einen ganz auffallenden Unterschied in der Färbung der beiden Gesichtshälften. Während die rechte Seite das gewöhnliche Colorit eines frischen Gesichtes zeigte, war die linke tief roth gefärbt; dieser Farbenunterschied setzte sich durch eine scharf über Stirn und Nase gezogene Linie ab und wurde um so prägnanter, je mehr Patient sich beruhigte und den Aufenthalt im Zimmer verlängerte. Nach einiger Zeit erschien dann die rechte Seite im Verhältniss zur linken bleich und verfallen, desgleichen trocken, während die linke turgescirend und feucht war. Bei der Berührung fühlte sich die linke Seite viel wärmer als die rechte an, womit auch die Empfindung des Kranken übereinstimmte. Leider konnte ich keine thermometrischen Messungen machen, da das ganze Krankheitsbild geschwunden war, bevor ich mich in den Besitz genügend empfindlicher Instrumente setzen konnte. Die Temporalis, die rechts ihre gewöhnliche Consistenz und Pulsation zeigte, fühlte sich links hart, geschlängelt und bedeutend stärker pulsirend an, welcher Unterschied auch an den Carotiden, wenn auch nicht in

sich jedoch um sehr feine Unterschiede in der Auffassung des Bildes handelt, so dürften wir diesen Punkt noch für unzureichend aufgeklärt ansehen in voller Uebereinstimmung mit unserer sonstigen mangelhaften Kenntniss von der vasomotorischen Innervation der Netzhautgefässe. Uebrigens bemerkt auch Jany in seinen beiden Fällen diesen Unterschied im Kaliber der Netzhautgefässe.

so ausgesprochenem Grade, nachgewiesen werden konnte. Zu diesen objectiven Symptomen gesellte sich noch eine Eruption von Herpes-Bläschen, welche die linke Hälfte der Oberlippe einnahmen und nach Angabe des Patienten sich mit den ersten Symptomen bereits gezeigt hatten. Diesen objectiven Symptomen entsprachen correspondirende subjective: Gefühl von Wärme, Schwere und Völle der linken Gesichtshälfte, Gefühl von Wundsein der Schleimhaut der rechten Nasen- und Mundseite, dumpfe Kopfschmerzen links, die sich zu den heftigsten periodischen Neuralgie-Anfällen steigerten, Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit ohne Alteration des Radialpulses, Empfindlichkeit der linksseitigen Stirn- und Schläfenhaut gegen Berührung, desgleichen Hyperaesthesie des nervus supraorbitalis sinister auf Druck; die Sympaticus-Gegend am Halse weder auf Druck noch von selbst schmerzhaft.

Die Diagnose einer Lähmung des linken Halssympathicus in diesem Falle bedarf bei der Prägnanz der Symptome keiner besonderen Entwickelung. Da sowohl die oculo-pupillären als die vasomotorischen Fasern gelähmt waren, so muss die lähmende Ursache den Nerven dort getroffen haben, wo diese beiden Faserarten, deren centrale Ursprünge sich bekanntlich* in verschiedener Höhe befinden, bereits zusammenlaufen. Dass in einem solchen Stamme resp. Ganglion nicht alle Fasern gleichmässig gelähmt sind, ist per analogiam leicht verständlich; so wird es begreiflich, dass in unserem Falle der intraoculäre Druck nicht um eine durch einfache Palpation nachweisbare Quote herabgesetzt und ein Kaliberunterschied der Netzhautgefässe nicht nachweisbar war, zwei Veränderungen, die sich zum Theile gegenseitig bedingen dürften; so wird aber auch das Entstehen der episcleralen Injection verständlich, deren mechanische Bedingung, wie oben ausgeführt worden, eben eine ungleich-

mässige Innervation der einzelnen Abschnitte des chorioidealen Gefässtractus ist. Ueber die materiellen Veränderungen am Halsstrang und seinem Ganglion, die einer solchen Sympathicus-Affection zu Grunde liegen, haben uns die Untersuchungen der neuesten Zeit auch bereits den Anfang einer Aufklärung gegeben. Aus den Befunden von Ebstein*) und Alexis Lubimoff**) geht zur Genüge hervor, dass starke Blutüberfüllung mit Ausdehnung der Gefässe, consecutive Bindegewebswucherung mit Narbenschrumpfung und Atrophie der Nervenelemente an den Halsganglien nicht zu den Seltenheiten gehören; und da der Begriff der Erkältung, wie es besonders Rosenthal eingehend entwickelt hat, die Blutüberfüllung innerer Organe als Ausdruck der Blutleere der Peripherie in sich schliesst, so liegt es nicht ausser dem Bereiche fasslicher pathologischer Voraussetzung, dass diese Blutüberfüllung auch unter gewissen Bedingungen einmal die Gegend des Halssympathicus bevorzugen wird.***)

Der weitere Verlauf der geschilderten Affection war nun in hohem Grade interessant. Da ich die Beobachtung ganz rein erhalten wollte, so enthielt ich mich zunächst

*) Ueber einen pathol.-anatom. Befund am Halssympath. bei halbseitigem Schweisse. Virchow's Arch. LXII. 3, S. 436.

**) Beiträge zur Histologie und pathol. Anat. des sympath. Nervensystems. Virchow's Arch. LXI. 2.

***) An dieser Stelle verdient auch Erwähnung die interessante Beobachtung von A. de Giovanni, der die bei Herzkranken häufig vorkommende Pupillenverengerung von einer durch das vitium cordis abhängigen venösen Stase im Ganglion supremum des Halssympathicus ableitet. (Nach dem Referat der Wiener med. Wochenschrift 1875, Nr. 23.) Für eine solche Auffassung sprechen auch die anatomischen Befunde von Lubimoff, der bei Herzkranken häufig starke Injection der Gefässe des Ganglion cervicale supremum mit Bildung von Fibringerinnseln constatirte. Virchow's Arch. LXI., 2, S. 157.

aller indirekt wirkenden Mittel und bediente mich allein des constanten Stromes, der ja als Nervinum par excellence so emphatisch empfohlen wird. Ich will es nicht verhehlen, dass ich im Anfange meiner Praxis mit grosser Skepsis an den Gebrauch des constanten Stromes getreten bin, dass sich aber diese Skepsis im Laufe der Jahre immer mehr eingeschränkt hat und dass von derselben zur Zeit eigentlich nur noch der Zweifel geblieben ist, ob bei der Application des Galvanismus eine systematische Befolgung der physiologisch-elektrotonischen Gesetze nöthig oder überhaupt möglich sei.*) Ich applicirte deshalb auch den Strom in der Stärke von 16 Elementen auf den Verlauf des Halssympathicus und liess ihn sowohl stabil als labil zwei Minuten einwirken. Patient gab sofort eine bedeutende Verminderung seiner Beschwerden an, was ich objectiv, etwa durch eine sichtbare Abnahme der vasculären Erscheinungen, nicht zu bestätigen vermochte. Diese Besserung währte nach seiner Angabe den grössten Theil des Tages, um am Abende einer neuen Recrudescenz Platz zu machen, die am nächsten Tage einer wiederholten Application des galvanischen Stromes ebenso prompt wich, wie am vorhergehenden Tage. Am 27. Januar, dem 7. Tage der Erkrankung, dem 3. der Behandlung, war eine so bedeutende Besserung zu constatiren, dass Patient sich bereits für geheilt hielt. Die vasculären

---

*) Mittlerweile ist auch die seit den Arbeiten von Legros und Onimus verbreitete Ansicht, als ob man je nach der Richtung des Stromes die vasomotorischen Nerven reizen oder lähmen könne, so dass die ascendirenden Ströme die Gefässe verengen, die descendirenden sie erweitern sollten, durch die direkten Experimente von Vulpian, die er mit Beobachtung der Circulation der Schwimmhaut und des Mesenteriums bei direkter Reizung der Nerven anstellte, als widerlegt zu betrachten, da die indirekten Nervenreizungen durch die Haut wohl nur Reflexvorgänge auszulösen vermögen. (Leçons sur l'appareil vasomoteur, physiologie et pathologie. Paris, 1875.)

Symptome waren völlig gewichen, desgleichen die subjektiven Beschwerden; an das geschilderte Krankheitsbild erinnerte allein noch eine geringe Verengerung der Lidspalte und der Pupille nebst den bereits eintrocknenden Bläschen des Herpes labialis. Am 29. nach noch zweimaliger Galvanisirung waren auch diese Störungen verschwunden, um nicht wiederzukehren.

Diese Beobachtung, die gleichsam das Verbindungsglied zwischen Hemicrania sympathico-paralytica und Ptosis sympathico-paralytica (Horner) bildet, zeigt uns gleich einigen vorher erwähnten Beobachtungen, dass die Entwickelung einer episcleralen Injection ohne alle entzündlichen Bedingungen allein auf der Basis vasomotorischer Innervationsstörungen dem Bereiche pathogenetischer Deutung nicht fremd ist. Diesem Ergebnisse klinischer Untersuchung gegenüber fällt es auch nicht so besonders ins Gewicht, wenn uns das Experiment nicht die erwünschte Stütze leiht. Denn ist es auf der einen Seite fast unmöglich, die ausserordentliche Mannigfaltigkeit pathologischer Circulationsstörungen in einzelnen beschränkten Territorien experimentell nachzuahmen, so ist es auf der anderen Seite nicht einmal erlaubt, die Resultate der Thierexperimente im einzelnen Detail gerade auf dem Gebiete vasomotorischer Störungen pure auf den Menschen zu übertragen, da bekanntlich die vasomotorischen Nerven nicht einmal bei derselben Thierspecies einen constanten Verlauf haben, sondern in einer gewissen Breite bald den einen bald den anderen cerebrospinalen Nervenstörungen sich zugesellen. Ich erinnere in dieser Beziehung an die vasomotorische Innervation des experimentell so ausgebeuteten Kaninchenohres, deren so mannigfach wechselnder Verlauf durch die Untersuchungen von Schiff*) derart festgestellt ist, dass

*) Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankf., 1855. Bd. I., pag. 155.

bisweilen nur der kleinste Theil vasomotorischer Fasern durch den Sympathicus zum Ohre tritt, während der grössere Theil die Bahnen des Vagus, Quintus oder Facialis, selbst des Plexus cervicalis aufsucht, Untersuchungen, die ihre Bestätigung durch Brown-Séquard, Valentin, Cl. Bernard u. A. gefunden haben. Da uns nun exacte Untersuchungen über den Verlauf der vasomotorischen Nerven beim Menschen noch zum grössten Theile fehlen, so ist es wohl klar, dass wir die Resultate von einschlägigen Thierexperimenten, deren Deutung wegen des genannten Uebelstandes schon an und für sich so schwierig ist, nur mit sehr grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen dürfen, und dass die pathologische Beobachtung mit streng kritischer Anwendung allgemein physiologischer Begriffe für's Erste noch die alleinige Antwort auf die vorliegende Frage zu geben hat.

Ist es uns somit gestattet, in dem unserer Untersuchung zu Grunde liegenden Krankheitsbilde die den Symptomencomplex so sehr dominirende pericorneale Injection auf eine Lähmung der vasomotorischen und zwar mit grosser Wahrscheinlichkeit sympathischen Fasern des Ciliarkörpers zu beziehen, so werden wir nunmehr nachzuweisen haben, ob und in welcher Weise die übrigen integrirenden Symptome der beschriebenen Affection sich mit der Annahme einer neuroparalytischen Störung vereinigen lassen. Diese Untersuchung können wir um so kürzer fassen, als der Natur der Sache nach die vorhergehenden Erörterungen in die jetzt folgenden mannigfach hinübergreifen mussten.

Die Verengerung der Pupille mit erhaltener Reaction auf Lichteinfall und verminderter auf Atropin, ohne dass eine sichtbare Veränderung der Farbe oder der Zeichnung des Stromas oder eine Exsudation des freien Randes ihr Entstehen bedingen konnte, lässt sich zwanglos aus der Lähmung der im Halssympathicus ver-

laufenden den Dilatator versorgenden Fasern erklären. Die naheliegende Annahme, dass die durch Lähmung ihrer Musculatur erweiterten Gefässe eine Zunahme der Masse des Stromas und hiermit eine Verengerung der Pupille bedingen könnten, ist durch die Untersuchnngen von M. A. Waller*) wohl als widerlegt zu betrachten und in unserem Falle um so weniger zulässig, als eine Hyperaemie der Iris in keiner Weise nachzuweisen war. Da ein Exsudat in deren Gewebe ebenso wenig sich manifestirte, so blieb allein die Annahme eines veränderten Nerveneinflusses übrig, dessen Natur in Anbetracht der erhaltenen Pupillarreaction nicht zweifelhaft sein konnte.

Die ausserordentlich starke Schmerzhaftigkeit der Affection, die einerseits als Ciliarneuralgie, sodann aber auch als ausgesprochene Cephalalgie auftrat, fügt sich in gleicher Weise in den Rahmen einer vasomotorischen Paralyse ein. Für den Schmerz bei der Hemicrania angio-paralytica ist die Erklärung adoptirt, dass die in Folge der vasomotorischen Lähmung stark gefüllten und erweiterten Gefässe auf die zwischen ihnen und in ihren Wänden verlaufenden sensiblen Nerven einen vermehrten Druck ausüben und so einen Reiz auslösen. Diese Entstehung des Schmerzes werden wir für unseren Fall um so unbedenklicher acceptiren dürfen, als die Raumbehinderung durch die starre Sclera-Kapsel in dem ebenso gefäss- wie nervenreichen Ciliarkörper die Wirkung einer Gefässerweiterung in erhöhtem Grade hervortreten lassen wird. Für diese mechanische Erklärung des Schmerzes argumentirt besonders die Beobachtung, dass Compression der Carotis der leidenden Seite augen-

*) Mikroskopische Beobachtung der Circulation in den Augengefässen beim lebenden Thier. (Comptes rendus, 1856. Ref. Virch. Arch. XII., 2 u. 3, 1857 S. 339).

Vergl. auch Graefe u. Saemisch II. 1, S. 362.

blickliches Schwinden des Kopfschmerzes bewirkt, während Compression der Carotis der gesunden Seite den Schmerz steigert, welches Experiment ich leider in meinem Falle zu machen unterlassen habe aus dem einfachen Grunde, weil ich mir der vorgetragenen Auffassung von der Natur des Leidens erst nach Ablauf desselben bewusst geworden bin. Mit obiger Erklärung stimmt auch überein das stärkere Pulsiren der Carotis der afficirten Seite, die Cephalalgie, die auf eine vasomotorische Lähmung der Pia-Gefässe zu beziehen ist (Donders), endlich die ausserordentliche Intoleranz gegen Narcotica*), die jeden therapeutischen Eingriff so sehr erschwerte.

Die Schwankungen des intraoculären Druckes lassen sich desgleichen mühelos durch die Annahme einer neuropathischen Affection erklären. Wenn auch über In- und Extensität des Einflusses, welchen die vasomotorischen Nerven des Auges auf die Höhe des intraoculären Druckes ausüben, noch mannigfache Widersprüche unter den Autoren bestehen, so dürfte die Annahme zur Zeit doch schon zulässig sein, dass ein solcher Einfluss beim Menschen besteht. Bei dieser Unsicherheit der physiologischen Grundlagen auf diesem Gebiete unterlasse ich es, den Gegenstand hier weiter zu verfolgen, und bescheide mich, das Phänomen in der Krankengeschichte einfach erwähnt zu haben.

Dasjenige Symptom endlich, welches für die Auffassung des erörterten Krankheitsbildes als eine neuropathische Affection den Ausschlag geben dürfte, ist die eigenthümliche Art des Ablaufes desselben. Wir sehen eine Affection schnell zur Höhe ansteigen, auf dieser Höhe mit periodischen Schwankungen eine verhältnissmässig lange Zeit verharren, endlich von derselben ebenso

*) Vergl. die Untersuchungen von Nawalichin (Med. Centralblatt 1870, 483) und von Bowditch und Minot (Boston med. and surg. Journ. 1874, 21. Mai).

plötzlich herabsinken, wie sie angestiegen. Bietet diese Entwickelung auch noch eine gewisse Analogie mit dem Ablaufe einiger typischen Entzündungsformen, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass diese Analogie sich allein auf die vasculären und die von diesen unmittelbar abhängenden Erscheinungen erstreckt. Allerdings sehen wir bei einer Pneumonie z. B. das Fieber mit seinen Consequenzen sich plötzlich in kritischer Form lösen: die Entzündungsproducte jedoch, die mittlerweile in den Alveolen abgesetzt worden, unterliegen nunmehr, unabhängig vom Fieber, ihren weiteren Veränderungen. Mit anderen Worten: die Krankheit ist gebrochen, die Gesundheit jedoch nicht hergestellt. In unserem Falle jedoch knüpft die Wiederherstellung des während einer verhältnissmässig langen Dauer und so schwer afficirten Organes gleichsam unmittelbar an die Krisis an, eine Aufeinanderfolge, welche tiefere Ernährungsstörungen, wie sie mit dem Begriffe einer Entzündung eng verknüpft sind, unwiderleglich ausschliesst. Leitet diese Erwägung unseren Blick bereits auf Nervenbahnen zum Behufe pathogenetischer Deutung, so dürfte diese Auffassung noch befestigt werden durch eine sorgsame Analyse dieser kritischen Lösung.

Wir sahen, wie in der Krankengeschichte ausgeführt worden, zugleich mit dem Erlöschen der oculären Erkrankung eine Herpes-Eruption auf der Kopfhaut und eine Anschwellung der Submaxillar- und Cervical-Drüsen der entsprechenden Seite auftreten. Es erinnert diese Art der Krise an mannigfache aus der Pathologie bekannte Erscheinungen, welche von den Alten als Metastasen bezeichnet worden sind, gegen welche Deutung unsere moderne Klinik allzu häufig nur eine unfruchtbare Skepsis in's Feld zu führen weiss. Sehen wir nämlich ab von jenen Klassen von Erkrankungen, bei denen die Affectionen entfernter Organe durch eine von dem

Orte der primären Erkrankung fortgeführte Substanz solider oder flüssiger Form erklärt werden kann und für welche wir den Ausdruck der Metastase in purificirtem Sinne bewahren dürfen, so bleiben doch noch so manche Erscheinungen auf pathologischem Gebiete übrig, die uns eine so innige und constante Correlation zwischen den krankhaften Affectionen zum Theil weit von einander entfernter Organe zeigen, dass wir nicht umhin können, für dieselben eine gemeinschaftliche Ursache zu postuliren, die weniger materieller als vielmehr funktioneller Natur sein muss. Ich erinnere in dieser Richtung nur an die bekannte correlate Succession von Parotitis und Orchitis. So gewiss auch häufig diese pathologische Beziehung übertrieben worden ist, so steht das Factum dennoch unwiderleglich fest, dass zuweilen mit dem Aufhören einer parenchymatösen Orchitis eine parenchymatöse Parotitis auftritt und mit dem Verschwinden dieser eine Recrudescenz jener beobachtet wird. Dieses Factum, für welches der Ausdruck der Metastase in altem Sinne, d. h. gleichsam als eine Uebertragung des personificirt gedachten Kranheitsbegriffes bestehen bleibt, wird durch die sonst so berechtigte Skepsis aus der pathologischen Phänomenologie weder herausgelacht noch viel weniger erklärt. Wenn wir jedoch uns erinnern, dass gerade diese „metastatischen" Entzündungen eine ausserordentlich geringe Tendenz zu parenchymatösen Wucherungen besitzen und gerade durch ihr relativ schnelles Kommen und Gehen beweisen, dass das Anschwellen der betreffenden Organe auf profuser flüssiger Exsudation beruhen dürfte, so sehen wir wenigstens die Möglichkeit einer Erklärung darin, dass vasomotorische Affectionen zu Grunde liegen, deren mannigfache Wechselbeziehungen hinreichend gekannt, wenn auch noch gar nicht erforscht sind. Finden wir für Parotis und Hoden z. B. auch nicht die Spur einer Innervations-Verbindung,

so haben wir doch auch andererseits keinen Grund, die Möglichkeit zu läugnen, dass unter gewissen Verhältnissen, vielleicht individuellen, die abnorme Blutfülle des einen Organes die abnorme Blutleere des anderen mit sich führe: denn gerade die Regelmässigkeit, mit der bestimmte Organe einander in ihren Affectionen beeinflussen, schliesst einen Zufall aus, während auf der anderen Seite circulatorische Wechselbeziehungen in ihren bisweilen ganz seltsamen Combinationen zur Genüge bekannt sind. Und in welcher Ausdehnung die Circulation wiederum von der vasomotorischen Innervation alterirt werden kann, das ist in unseren bisherigen Erörterungen zur Genüge zu Tage getreten. Zwar kennen wir zur Zeit nur für die wenigsten Organe den Verlauf der vasomotorischen Nerven mit befriedigender Sicherheit; zwar ist unser Wissen von dem Sitze und der Funktion der vasomotorischen Centren noch lückenhafter (denn von der Existenz eines vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata müssen wir nach dem heutigen Stande der physiologischen Forschung wohl absehen, obschon dessen Existenz die Anwesenheit kleinerer, gleichsam funktioneller Centren keineswegs ausschliessen würde), und wissen wir von der Verbindung der einzelnen vasomotorischen Bezirke untereinander noch Nichts; wiewohl also hier noch ein weites und fast ganz unbebautes Feld physiologischer Forschung keine Basis für pathologische Schlussfolgerungen bietet, so weist uns die pathologische Beobachtung dennoch die bestimmte Richtung und bietet zwar zur Zeit noch keine genügende Antwort, aber bereits eine bestimmte Fragestellung an die Physiologie, was in den Naturwissenschaften schon die Hälfte der gesuchten Wahrheit bedeutet.

Sehen wir z. B. bei gewissen Keratitis-Formen (und es zeichnen sich in dieser Beziehung besonders diejenigen mit ausserordentlich heftigen vasculären und sensiblen

Symptomen und wenig entwickelten plastischen Tendenzen einhergehenden aus, z. B. diejenige Form, wo die Cornea mit einer Anzahl ganz kleiner wasserheller Bläschen besetzt ist, die nach ihrem Platzen kleine stichförmige Epithellücken bieten) mit dem plötzlichen Nachlassen der oculären Affection ein starkes Oedem des Augenlides sich ebenso plötzlich entwickeln, so liegt die Frage sehr nahe, ob nicht die Entleerung der vorher stark angeschoppten Gefässe der Conjunctiva eine Ueberfüllung der mit jenen vielfach anastomosirenden Lidgefässe veranlasst habe, während die erwähnten sensiblen Symptome unseren Blick zugleich auf vermittelnde Nervenbahnen lenken. In manchen Fällen sehen wir aus diesem Lidödem ein Eczem, in anderen Fällen einen Herpes sich entwickeln, in noch anderen beobachten wir den umgekehrten Gang: denn so gewiss in den meisten Fällen ein mehr oder weniger ausgedehntes Eczem des Gesichts eine Ophthalmie unterhält, ebenso gewiss giebt es Fälle, in denen die Unterdrückung eines Eczems eine Ophthalmie hervorruft. Sind wir auch nicht im Stande, leitende Gesichtspunkte für die differentielle Prognostik dieser beiden Formen zu geben, so lässt sich die einfache Thatsache dieser Differenz doch nicht läugnen, wie wir ja überhaupt die Beobachtungen der Alten als solche nicht einfach von der Hand weisen dürfen, sondern uns bestreben müssen, sie durch unser geläutertes positives Wissen besser zu erklären.

Speziell die als Herpes bezeichnete Eruption, für deren besondere Zoster-Form eine neuropathische Entstehungsweise zur Zeit wohl allgemein angenommen wird, steht zu dieser angeregten Frage der Metastase in allerengster Beziehung. Die kritische Bedeutung des Herpes labialis für gewisse Fieber, die gleichsam als vasomotorische Affectionen im grössten Stile gelten können, wird kaum bestritten: sehen wir hier eine Allgemeinerkrankung

ihr Schwinden durch eine local beschränkte Eruption andeuten, so finden wir in der Pathologie wieder genug Erscheinungen, in denen locale Erkrankungen in ihrem kritischen Abfalle Herpes-Eruption auf sehr nahe grenzenden Hautstellen auslösen. So ist es bekannt, dass eine Pneumonie zuweilen sich in der Form eines Herpes zoster costalis entscheidet; ähnliche Beispiele liefern die verschiedenen Formen des traumatischen Herpes, auf welche neuerdings wieder Verneuil*) die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und welche sich dadurch auszeichnen, dass mit dem Auftreten der Eruption das ganze, bisweilen sehr beunruhigende Krankheitsbild, das zu einer Verwundung unter bedenklicher Alteration ihrer Heiltendenzen hinzugetreten ist, plötzlich kritisch abklingt. In welcher Succession die einzelnen Faktoren des Gesammtbildes bei dem Herpes zoster ophthalmicus einander bedingen, darauf ist bereits oben hingewiesen worden. Wir sahen daselbst, wie einmal die Erscheinungen einer beginnenden Ophthalmie verschwinden unter dem Auftreten einer Herpes-Eruption im Gesichte; ein anderes Mal konnten wir die entgegengesetzte Reihenfolge der Symptome constatiren, und fast in jedem Falle von Herpes zoster können wir wahrnehmen, wie nicht ein Nebeneinander sondern ein Nacheinander der einzelnen Symptome sich geltend macht und zwar in der Art, dass das Verschwinden des einen das Auftreten des anderen bedingt. Wie wir uns eine solche Succession der Erscheinungen zu erklären haben, ob vielleicht auf dem Boden einer Neuritis migrans, wie bei gewissen der Läsion von Nerven z. B. des Frontalis folgenden Herpes-Eruptionen oder durch wechselnden Blutgehalt des Ganglion cervicale, wie es aus den Untersuchungen von Lubimoff

*) Discussionen in der Société de Chirurgie. Gaz. de Paris, 20, 22, 23, 25, 26. 1873.

bekannt ist, das wage ich hier nicht zu discutiren. Aber unserem Verständnisse, dem sich ein unvermitteltes Ueberspringen von entzündlichen Affectionen ohne Rücksicht auf Continuitäts- oder selbst Contiguitätsverhältnisse schlechterdings nicht fügen will, liegt die Auffassung nicht so fern, dass in einem Nervenstamme die Reizung einer Faser, die längere Zeit gewährt hat, plötzlich nachlässt und wohl gar einer Lähmung derselben weicht, während die Ursache, die den Reiz in der ersten unterhalten hat, auf die Nachbarfaser übergreift: und dass die Innervationsterritorien der einzelnen in einem Stamme zusammenliegenden Fasern räumlich verhältnissmässig weit von einander getrennt sein können, ist aus der Neurologie hinreichend bekannt.

Es erübrigt nun noch zu untersuchen, ob diese Auffassung, die bei der Deutung eines kritisch auftretenden Herpes, so viel ich sehe, keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegt, für das so plötzliche Entstehen einer Drüsengeschwulst, wie in unserem Falle, gleichfalls adoptirt werden darf. Sehe ich von jenen Erwägungen ab, die oben bei Besprechung der metastatischen Parotitis angeführt wurden, so erinnere ich an jenen bekannten Fall von Morbus Basedowii, in welchem v. Graefe*) sämmtliche Symptome dieser Krankheit, also auch die Struma, nach einer starken geschlechtlichen Aufregung innerhalb weniger Tage sich entwickeln sah, gewiss ein Beweis für die vasomotorische Natur des Leidens. Sodann finde ich bei Gosetti**) eine Beobachtung verzeichnet, wo mit dem Ausbruche eines Herpes zoster ophthalmicus zugleich eine Drüsengeschwulst in der Umgebung des Ohres auftritt. Ferner ist es bekannt, dass bei Hemiplegien bisweilen, wenn die Lähmung der vasomo-

*) Berl. klin. Wochenschrift, 1867, Nr. 31.

**) Annali di Ottalmologia. II. 1872. Casus IV.

torischen Fasern ganz besonders in den Vordergrund tritt, parenchymatöse Schwellungen von Drüsen ganz plötzlich eintreten, um oft ebenso schnell zu verschwinden, auf welche Erscheinung noch jüngst A. Muron*) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Trifft die Analogie mit dem kritischen Auftreten einer Herpes-Eruption auch nur in sehr beschränktem Grade zu, so geht aus den angeführten Beispielen doch zur Genüge hervor, dass Drüsenschwellungen auf Grund vasomotorischer Lähmungen vorkommen, welche Beobachtung für unsere Schlussfolgerungen genügt.

Diese Schlussfolgerungen können wir nach den vorhergehenden Untersuchungen nochmals dahin resumiren, dass das im Eingange dieser Abhandlung dargestellte Krankheitsbild aufzufassen ist als eine Lähmung, welche einen beschränkteren Theil der vasomotorischen und oculopupillären Fasern des Halssympathicus resp. der im Trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern betroffen hat; diese Lähmung, welche eine Zeit lang bestanden, schwindet plötzlich, indem die lähmende Ursache, über deren Wesen in keiner Weise präjudicirt werden soll, auf benachbarte Fasern übergreift und die primäre Affection durch eine gleichsam kritische Lösung erlischt.

Würde der geschilderte Fall in der Prägnanz seines Ablaufes schon genügen, um einen in unserer nosologischen Nomenclatur noch nicht verzeichneten Symptomencomplex als besonderes Krankheitsbild einzuordnen, ähn-

---

*) Note pour servir à l'étude des troubles trophiques consécutifs aux lésions cérébrales. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 39.

Es handelte sich um eine Hemiplegie, wo in kurzer Succession Congestion der Niere, der Hinterbacke und des Kniegelenks, und eine deutliche Schwellung der Parotis der gelähmten Seite zu beobachten war.

lich wie es z. B. mit der seltenen als essentielle Phthisis bulbi bezeichneten Affection in der ersten Publication v. Graefe's geschehen ist, so bin ich doch in der Lage, obige Untersuchungen durch 2 weitere Beobachtungen zu stützen und selbst zu erweitern.

Am 21. November desselben Jahres consultirt mich derselbe Patient, dessen das rechte Auge betreffende Krankheitsgeschichte die Grundlage obiger Untersuchungen geworden war und den ich während des ganzen Sommers unter Beobachtung gehabt hatte, wegen einer beginnenden Affection seines linken Auges. Da sich dieselbe in der gleichen Weise entwickelte, wie die ausführlich beschriebene des rechten Auges, so kann ich mich hier darauf beschränken, kurz zu erwähnen, dass die pericorneale Injection, die nebst heftigem Thränen die Erkrankung einleitete, gleichfalls zunächst von einer beschränkten Stelle an der medialen Seite im horizontalen Meridian ausging, fast genau symmetrisch zu dem beschriebenen Ausgangspunkte der rechtsseitigen Affection. Als sich trotz energisch eingeleiteter derivatorischer Behandlung schon am folgenden Tage herausstellte, dass die Affection denselben Gang zu nehmen beabsichtige, wie die rechtsseitige, lenkte ich meine Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Gegend des Halssympathicus, in welcher er übrigens spontan über diffus-rheumatische Schmerzen klagte. Eine objective Untersuchung dieser Region ergab jedoch keine sichtbare Veränderung von irgend welcher Bedeutung, insbesondere konnte ich mich davon überzeugen, dass die Cervicaldrüsen dieser Gegend keine abnorme Schwellung zeigten. Eingedenk der Auffassung, welche die Beobachtung der rechtsseitigen Affection erst allmälig in mir entwickelt hatte, wollte ich, gleichsam als Probe auf mein Raisonnement, zur Galvanisation des Halssympathicus übergehen. Jedoch beantwortete Patient, dessen Sensibilität eine ganz aussergewöhnliche war,

einen jeden derartigen Versuch (selbst mit 8 Elementen) so constant mit einem Ohnmachtsanfall, dass ich von dieser Methode zu meinem Bedauern Abstand nehmen musste. Es entwickelte sich nun das Bild ganz rapide in derselben Weise, wie bei dem rechten Auge, und da ich dieses Mal eine bestimmtere Basis der Beobachtung hatte, so konnte diese selbst in ihren einzelnen Theilen viel exacter sein, als die erste. Zunächst konnte der Zweifel, der bei der Affection des rechten einen Augenblick geäussert werden durfte, als ob der ganze Reizungszustand von den Blei-Incrustationen der Hornhaut eingeleitet und unterhalten worden sei, hier nicht obwalten, da in der Hornhaut des linken Auges keine Veränderungen weder älteren noch jüngeren Datums vorhanden waren. Ebensowenig konnte während der ganzen Dauer der Affection, so genau auch darauf hin die Untersuchung vorgenommen wurde, ein Entzündungsproduct irgend welcher Art wahrgenommen werden: auch in keiner Phase der Erkrankung trat die geringste Trübung der Medien auf, ebenso wenig wie eine Farben- oder Gewebs-Alteration der Iris, deren Pupille verengt aber reactionsfähig blieb. In Bezug auf die Schwankungen des intraculären Druckes konnte ich dieses Mal auf das Genauste constatiren, dass der neuralgischen Exacerbation stets eine Erniedrigung desselben entsprach, während die neuralgische Remission mit einem Ansteigen desselben verbunden war, welches Ansteigen jedoch niemals über die normale Spannung hinausging; ein Unterschied in dem Kaliber der Netzhautgefässe je nach dem Wechsel der Spannung konnte auch dieses Mal nicht nachgewiesen werden, so oft und so sorgfältig darauf hin die Untersuchung auch gerichtet wurde.

Von therapeutischer Seite lag es nun gewiss nahe, in Erinnerung an die beschriebene kritische Lösung des rechtsseitigen Krankheitsbildes, den von der Natur

gezeigten Weg gleichfalls zu beschreiten und vielleicht so den Ablauf der Affection abzukürzen. Es schien ein solcher Versuch um so gebotener, als abgesehen von der drückenden Hilflosigkeit gegenüber einem so schmerzhaften und langwierigen Leiden die Gefahr doch nicht völlig ausgeschlossen war, dass sich aus den vorhandenen, zur Zeit noch rein circulatorischen Störungen jeden Augenblick wirkliche Entzündungen mit plastischen Tendenzen entwickeln konnten, deren Endresultat, bei der Wichtigkeit und hochgradigen Empfindlichkeit des zunächst betroffenen Organes, die functionelle Zukunft dieses allein arbeitsfähigen Auges in hohem Grade compromittiren musste. Wie vorher mitgetheilt worden, trat mit dem plötzlichen Nachlasse der gleichen Affectiion des rechten Auges eine herpesähnliche Eruption der entsprechenden Kopfschwarte zugleich mit einer Schwellung der Cervicaldrüsen auf. Können wir auch die letztere wohl kaum therapeutisch nachahmen, so sind wir doch in der Lage, Hauteruptionen auf künstlichem Wege hervorzurufen. Ich argumentirte also folgendermassen: nach meiner oben ausgeführten Auffassung besteht die vorliegende Affection in einer durch eine nicht näher zu präcisirende Ursache hervorgerufenen Lähmung bestimmter Fasern des Sympathicus, welche Lähmungsursache auf Nachbarfasern überzuspringen die Neigung hat; da es sich bei dieser Lähmungsursache nicht um feste Exsudate, sondern höchst wahrscheinlich um circulatorische, vielleicht auch allein um electromotorische Gleichgewichtsstörungen handelt, so ist es denkbar, dass mit der Erreichung des Endeffectes, nach welchem die ganze Affection tendirt, auch die einleitenden Alterationen schwinden. So schwach auch dieses Raisonnement ist, wie ich selbst in erster Reihe zugestehen will, so veranlasste mich dasselbe doch, Einreibungen von Unguentum tart. stib. in die oben erwähnten Regionen der linken Kopfschwarte zu

verordnen, und hoffte ich durch das hervorgerufene starke Eczem zugleich eine Partie Lymphdrüsen zur Schwellung zu bringen.

Es schien nun in der That, als ob dieser therapeutische Eingriff einen Einfluss auf den Gang der Affection gewänne, denn schon am 6. Tage zeigte sich ein bedeutender Nachlass aller objectiven wie subjectiven Beschwerden, allerdings nicht in jener kritischen Weise, wie bei dem rechten Auge, wo mit dem ersten bedeutenderen Abfalle der Symptome auch die ganze Affection zum Schwinden kam; vielmehr hatten wir es hier mit einem Hin- und Herschwanken der Erscheinungen zu thun, das zu wiederholten Malen die Wiederkehr des ganzen Krankheitsbildes in seiner früheren Heftigkeit befürchten liess. Diesem Schwanken machte ein Recidiv von bisher noch nicht empfundener Heftigkeit der neuralgischen Schmerzhaftigkeit ein Ende, das am 14. December, dem 24. Tage der Erkrankung, einsetzte und 11 Tage ohne Unterbrechung währte, um am 23. December in ganz gleicher kritischer Weise, wie bei dem rechten Auge, durch Herpes-Eruption und Geschwulst der Cervicaldrüsen zu enden und absoluter Euphorie Platz zu machen. Die Einreibungen der Salbe hatte ich mittlerweile aussetzen lassen, da ich mich von der Erfolglosigkeit derselben überzeugt zu haben glaubte. Auch dieses Mal folgten dem Ablaufe der geschilderten Augenaffection weit verbreitete rheumatische Beschwerden, die einige Male zu wahren Arthropathien anwuchsen. Diese secundären Alterationen währten noch mehrere Wochen, so dass Patient erst am 23. Februar 1874 als vollständig genesen betrachtet werden konnte. Seitdem habe ich Patienten noch häufig gesehen und untersucht; er erfreut sich von Seiten seiner Augen einer vollständigen Euphorie, leidet jedoch noch hie und da an diffusen rheumatischen Affectionen.

Diese Erkrankung des linken Auges zeigt eine so weitgehende Uebereinstimmung mit der des rechten, dass wir von einer epikritischen Discussion derselben absehen können. Dagegen zeigt die folgende Beobachtung einige Abweichungen von dem durch 2 Krankengeschichten bereits illustrirten Krankheitsbilde, welche wichtig genug erscheinen, um die ausführliche Mittheilung auch dieser Krankengeschichte zu rechtfertigen.

Bertha K. aus Neheim, eine Frau von 72 Jahren, die ich im Jahre vorher an einer sehr alten Conjunctivitis behandelt hatte, consultirte mich am 9. Juli 1874 wegen einer äusserst schmerzhaften Affection ihres linken Auges. Sie erzählt mir, dass sie vor nunmehr 11 Tagen einen sehr stark juckenden Bläschenauschlag auf dem linken unteren Augenlide wahrgenommen, und als sie diesen, wie sie meinte, durch Kratzen vertrieben hatte, habe zunächst das linke Auge zu thränen begonnen, sodann hätten sich in demselben Schmerzen eingestellt, die in den Kopf ausstrahlten und sich von Tage zu Tage zu einer solchen Heftigkeit gesteigert hätten, dass sie ihr den Schlaf raubten und ihr Allgemeinbefinden ganz ernstlich alterirten. Unter diesen Umständen entschloss sich die alte Dame, ungeachtet der Abmahnung der Ihrigen und ihres Arztes, die von der langen und beschwerlichen Reise den schlimmsten Ausgang befürchteten, dennoch dazu, meinen Rath einzuholen. Ich fand die Patientin, die noch im Vorjahre ein für ihr Alter sehr befriedigendes Aussehen bot, jetzt bleich und verfallen, mit dem unverkennbaren Ausdrucke tiefen Leidens. Von dem bezeichneten Ausschlage auf dem linken unteren Lide konnte ich mit Ausnahme eines rothen Fleckchens von Hirsekorngrösse Nichts entdecken. Das linke Auge zeigt eine tiefe pericorneale Injection ohne starkes Thränen, ohne jedes Symptom einer acuten Entzündung. Cornea und Kammerwasser erscheint vollkommen klar;

die linke Iris, die wie die rechte von brauner Farbe ist mit einem Stiche in's Grünliche, *erscheint etwas heller und grünlicher als die rechte**), sonst aber in Zeichnung und Gefüge durchaus normal. Die linke Pupille ist bedeutend verengt, was um so mehr auffällt, als die rechte trotz des hohen Alters wegen der hochgradigen Myopie ($\frac{1}{3^1/_2}$) relativ weit erscheint. Dabei hat die linke Pupille ihre Reaction auf Lichteinfall, wenn auch in vermindertem Grade, bewahrt. Die brechenden Medien sind klar, der Augenhintergrund, abgesehen von der Sclerectasia posterior, normal; S. und Gesichtsfeld gleich dem des rechten Auges; Empfindlichkeit der Ciliargegend auf Druck vorhanden, jedoch nicht bedeutend; intraoculärer Druck scheinbar etwas erhöht. Diesem verhältnissmässig so geringfügigen objectiven Befunde gegenüber treten nun die subjectiven Symptome um so schärfer in den Vordergrund. Die Schmerzen, die zunächst im Auge, sodann aber in dem Kopfe, besonders in der Scheitelgegend, die Kranke ohne Unterbrechung quälten, steigerten sich periodenweise zu so enormer Höhe, dass die sonst sehr geduldige Patientin laut zu schreien begann und mit den Armen krampfhafte Zuckungen machte. Sie nannte diese periodischen Exacerbationen, die sie besonders des Nachts heimsuchten, consequent „Krämpfe", so dass ihre Umgebung weniger an ein Augen- als an ein Kopfleiden glaubte. Diese Ansicht wurde von der Umgebung um so hartnäckiger festgehalten, als Patientin vor 8 Monaten in einen Keller gefallen war und eine allgemeine Erschütterung des Körpers davongetragen hatte, deren Folgen sie lange an das Bett gefesselt und ihre bis dahin so kräftige Constitution bedenklich angegriffen hatten.

Meine Diagnose lautete zunächst auf beginnende

---

*) Vergl. die briefliche Mittheilung von Horner.

Iritis, wiewohl ich mir nicht verhehlen durfte, dass die so geringfügigen objectiven Erscheinungen in einem bedenklichen Missverhältnisse zu der Höhe der subjectiven Alterationen ständen. Die eingeleitete Therapie bestand in Atropin, Kataplasmen, Bettlage im dunkeln Zimmer, Morphium, Chinin. Die Wirkung des Atropins war jedoch nur eine minimale; die sehr geringe Erweiterung der Pupille, die noch nicht die Grösse der anderen erreichte, zeigte den Pupillarrand überall frei, ohne irgend eine Exsudation. Die Kataplasmen wurden desgleichen sehr schlecht vertragen, und zog Patientin es vor, während der heftigen Exacerbationen kalte Compressen auf die Scheitelgegend zu machen, von denen sie eine Linderung behauptete. Ebensowenig ertrug sie grosse Dosen Chinin, die sie regelmässig ausbrach, wogegen sie Narcotica vortrefflich tolerirte, Morphium sowohl als Chloralhydrat.

Als ich mich mehrere Tage lang von der Machtlosigkeit jeder Behandlung diesem Krankheitsbilde gegenüber überzeugt hatte, das sich in keiner Weise veränderte, so begann ich meine Diagnose zu modificiren. Das Bestehen der tiefen pericornealen Injection, die eine schwere Erkrankung des Uvealtractus befürchten liess, welcher Befürchtung dagegen die zu constatirende Integrität der oculären Nutrition und Function widersprach, die Verengerung der Pupille und deren mangelhafte Reaction auf Atropin, die durch eine Gewebsalteration der scheinbar normalen Iris nicht erklärt werden konnte, die ausserordentliche Heftigkeit der subjectiven Beschwerden, für deren Begründung in den beschriebenen materiellen Veränderungen kein zureichendes Substrat gefunden werden konnte, die periodischen Exacerbationen der Schmerzen, Alles erinnerte mich an die im Eingange dieser Arbeit niedergelegte Beobachtung und liess mich allmälig zu einer ähnlichen Deutung des Krankheits-

bildes gelangen. Eine Untersuchung der Region des Halssympathicus ergab kein Resultat; eine Galvanisation desselben konnte aus accidentellen Gründen während der Höhe der Krankheit nicht unternommen werden; ich modificirte deshalb meine Therapie, nachdem ich zu einer Auffassung der Affection als einer vasomotorischen Neurose gekommen war, zu einer fast ganz exspectativen, mit besonderer Berücksichtigung der symptomatischen Behandlung der Schmerzhaftigkeit, sah von der rigorösen Befolgung des bei einer Iritis zu befolgenden Regimens ab und wagte es, trotz der Schwere der Symptome eine günstige Prognose zu stellen. Ohne besondere Veränderung blieb nun das Krankheitsbild in der beschriebenen Form bestehen; ich hatte zu wiederholten Malen Gelegenheit, das Auge während der erwähnten Anfälle von Recrudescenz zu untersuchen, und konnte stets eine bedeutende Abnahme des intraoculären Druckes nachweisen, während Augenmedien und Augenhintergrund vollkommen normal erschienen; desgleichen zeigte Sehschärfe und Gesichtsfeld in keinem Stadium der Krankheit eine Veränderung. Am 25. Juli, dem 17. Tage der Beobachtung, zeigte sich, nachdem ein ganz besonders heftiger Anfall der Schmerzhaftigkeit vorangegangen war, ein plötzlicher vollkommener Nachlass sämmtlicher subjectiver Beschwerden. Zu gleicher Zeit erweiterte sich die seither verengte Pupille, während die pericorneale Injection an Tiefe der Färbung ganz bedeutend nachliess. Was aber diesen plötzlichen Abfall der Erscheinungen ganz besonders interessant erscheinen liess, war das Auftreten einer Herpes-Eruption auf dem unteren Lide und auf der linken Scheitelgegend in der angedeuteten Partie. Der weitere Ablauf des Bildes war ein ebenso einfacher als erfreulicher. Die Injection schwand in wenigen Tagen vollkommen, die Schmerzen kehrten nicht mehr wieder, die Pupille blieb unter der sehr

mässigen Anwendung von Atropin erweitert, der Herpes-Ausschlag heilte und am 11. August wurde Patientin aus der Beobachtung entlassen mit vollständigster Integrität des linken Auges. Die Farbe der linken Iris, um das hier noch zu bemerken, war mittlerweile wieder dunkler und der der rechten gleich geworden, so dass demnach die früher erwähnte hellere Färbung als von dem krankhaften Process abhängig angesehen werden darf.

Erscheint der klinische Verlauf dieses Krankheitsfalles im Allgemeinen dem der beiden früher geschilderten gleich, und gilt also auch für ihn die oben ausgeführte nosologische Entwickelung, so ist es doch von Interesse, auf die besonderen Differenzen näher einzugehen, welche einzelne Erscheinungen unter einander bieten dürften. Zunächst sehen wir hier die Krankheit beginnen unter dem Bilde einer auf vasomotorischer Störung beruhenden Hautaffection (Herpes des unteren Lides), mit deren Verschwinden das Auge eine Alteration entwickelt, die, wie wir zu zeigen versucht haben, nur als eine vasomotorische Neurose gedeutet werden kann. Diese oculäre Affection hält sich eine gewisse Zeit auf der Höhe, um wieder, unter dem Bilde einer kritischen Lösung, einer vasomotorischen Haut Eruption Platz zu machen, deren Verbreitungsbezirk in einem unverkennbarem neurologischen Zusammenhange mit der oculären Affection steht. Diese Succession der Einzelsymptome erinnert an manche Beobachtungen von Herpes zoster ophthalmicus, in denen auch zuerst eine einzelne Eruption auftritt ohne den Charakter des Zoster zu verrathen, sodann eine heftige Neuralgie das typische Krankheitsbild einleitet, das in seinem weiteren Verlaufe das Auge in Mitleidenschaft zieht.*) Diese eigenthümliche

*) cf. den Fall von Lagarde. Gaz. des hôpit. 1874, Nr. 19.

Succession zeigt, wie ich meine, noch deutlicher als in den beiden anderen Fällen das feste Gebundensein an bestimmte Bahnen, die den früheren Ausführungen gemäss nur als Nervenbahnen gedeutet werden können. Ueberhaupt tritt die neuropathische Natur der beschriebenen Affection in dieser letzten Beobachtung so deutlich zu Tage, dass die Auffassung derselben nicht so lange schwankend sein konnte, wie in jener ersten. Denn dort imponirte das Bild von Beginn an als ein entzündliches mit ganz ausgesprochener Betheiligung des Gefässapparates: sehr bedeutende Hitze des Auges, starkes, heisses Thränen desselben, excessive Schmerzhaftigkeit setzten eine Affection zusammen, deren Auffassung als specifisch entzündliche allein durch die Abwesenheit aller nutritiven Veränderungen unterbleiben musste; hier dagegen tritt die Betheiligung des Gefässapparates in den Hintergrund: geringe Thränenabsonderung, keine Betheiligung der oberflächlichen Augengefässe, wenig subjectives oder objectives Hitzegefühl. Allein die pericorneale Injection lässt einen Augenblick an eine Entzündung der tieferen Augengebilde denken, welche Annahme jedoch vor der Constatirung der absoluten Integrität derselben weichen muss. Abgesehen von dieser sehr ausgesprochenen pericornealen Injection machte die ganze Affection den Eindruck einer neuralgischen, die in typischer Weise nach einer Anzahl periodischer Exacerbationen ebenso plötzlich geht wie sie gekommen ist; und Ueberspringen der neuralgischen Erregung von einer Faser auf eine andere, nicht immer functionell gleiche oder auch nur ähnliche, ist aus der Lehre von den Neuralgien hinreichend bekannt; ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Neuralgie des Quintus, bei der der Anfall, je nach dem betroffenen Nervengebiete, das eine Mal mit einem heftigen Thränenstrom, das andere Mal mit einer excessiven Speichelabsonderung endet.

Während also in der letzten Beobachtung der neuralgische Charakter der Affection sich nicht so sehr unter dem Bilde der Entzündung und zwar, nach den rein circulatorischen Symptomen zu schliessen, einer Cyclitis verbirgt, wie in den beiden ersten Fällen, so wird die Verbindung derselben durch das gemeinsame Symptom der verengerten und auf Lichteinfall noch reagirenden Pupille eine um so innigere, als dieser Pupillenverengerung keine Gewebsalteration der Iris zu Grunde liegt. Denn die bei der letzten Beobachtung besonders erwähnte hellere Färbung der Iris des afficirten Auges, die mit dem Abklingen des Krankheitsbildes wieder verschwand, kann um so weniger als Zeichen einer entzündlichen Alteration des Iris-Gewebes angesprochen werden, als dasselbe seine normale Zeichnung in vollster Schärfe während der ganzen Dauer der Alteration bewahrte. Diese hellere Färbung der Iris findet ihr Analogon in der ähnlichen Beobachtung Horner's, die er in mehreren Fällen der von ihm beschriebenen neuroparalytischen Form der Ptosis constatirte; worauf sie beruht, vermag ich nicht anzugeben, denn die Betheiligung der erweiterten Gefässe ist nach den vorhergehenden Erörterungen wohl auszuschliessen, und da die Veränderung der Pigmentzellen unter dem Einflusse von Nervenerregungen und deren Effect auf die Hautfärbung eine noch ziemlich schwankende physiologische Errungenschaft der Neuzeit sein dürfte, die ich zu einem Erklärungsversuche noch nicht heranzuziehen wage, so muss ich mich bescheiden, das betreffende Symptom an dieser Stelle einfach erwähnt zu haben.

Wenn ich es versucht habe, auf Grund von nur 3 typischen Beobachtungen ein Krankheitsbild zu umschreiben und aus der Gruppe bekannter nosologischer Complexe auszusondern, welches, wie ich nicht zweifle,

von den Fachgenossen wiedergefunden werden wird,*) so bin ich mir selbst am klarsten bewusst, mit diesem Versuche nur eine dürftige Skizze geliefert zu haben, die von anderen begünstigteren Beobachtern ausgeführt und zu einem harmonischen Gemälde umgestaltet werden soll. Aber eben aus diesem Grunde glaubte ich die Publication dieser Beobachtungen trotz ihrer Unvollständigkeit nicht länger zurückhalten zu dürfen, um so weniger, als dieselben ein hohes theoretisches Interesse beanspruchen dürften, dadurch, dass sie in einige der brennendsten Fragen der allgemeinen Pathologie und Physiologie hineingreifen. Ich habe oben bereits darauf hingedeutet, wie dieselben einen Beitrag zu der gerade jetzt viel discutirten Frage bieten, welche Rolle den Gefässen und ihren Alterationen bei dem Entzündungsprocesse zufalle. Ich habe mich auf diese Andeutung beschränkt, weil es mir zunächst darauf ankam, eine einfache und naturgetreue Beschreibung der Krankheitserscheinungen zu liefern, aus der das betreffende Bild so klar hervorleuchtete, dass es jeder Beobachter wiederfinden musste. Dann aber konnte ich es nicht umgehen, den Zusammenhang der Erscheinungen aufzudecken zu versuchen, und zwar zu dem doppelten Zwecke, einerseits zu untersuchen, wie weit unsere physiologischen und pathologischen Errungenschaften genügen, um ein Krankheitsbild pathogenetisch ohne thatsächliche und logische Lücke einheitlich zu construiren; andererseits diese Lücken, wo sich dieselben finden, nicht durch Raisonnement a priori zu verdecken, sondern sie scharf zu zeigen und die sich daran knüpfenden Fragen zu formuliren. So wird es auch dem kritischen Leser nicht entgangen sein, dass ich in der pathogenetischen Epicrise

*) Ich vermuthe, dass eine Anzahl sogenannter secretorischer Entzündungen bei genauerer Prüfung in dieser Richtung in der bezeichneten Weise zu deuten sein wird.

bald von Neuroparalyse, bald von Neuralgie spreche und beide Begriffe, die eine antagonistische Bedeutung beanspruchen, promiscue für dieselbe Deutung benutze. Es wäre mir leicht gewesen, diese scheinbare Nachlässigkeit durch die Anwendung des neutralen Begriffes „neuropathisch" zu verdecken, aber es kam mir darauf an, schon durch die Elasticität des Ausdruckes zu verrathen, wie wenig unsere physiologische Begriffsbestimmung in der beregten Frage unsere pathologische Anschauung deckt. Denn kennt der Physiologe eine durch Nervenbahnen eingeleitete Gefässerweiterung nur auf dem Wege der Neuroparalyse, für welche er auch allein das anatomische musculäre Substrat findet, so drängt sich dem Pathologen ebenso häufig das Postulat auf, durch Nerven-Irritation eine Gefässerweiterung entstehen zu sehen. In unseren Fällen speciell würden wir den Zusammenhang der Erscheinungen ungezwungener begreifen, wenn die Existenz gefässerweiternder Nerven sichergestellt wäre, indem uns ein Ueberspringen eines Reizes geläufiger ist, als das einer Lähmung, für welche wir gröbere anatomische Veränderungen vorauszusetzen gewöhnt sind; und so sehen wir denn, wie unsere Beobachtungen auch von dieser Seite in die so bedeutungsvolle von Goltz aufgenommene Frage nach gefässerweiternden Nerven hineingreift.

Ist mithin das theoretische Interesse zur Zeit noch das vorwiegende in den mitgetheilten Beobachtungen, so dürfte das praktische auch nicht ohne alle Bedeutung sein. Denn habe ich auch nicht vermocht, für die Therapie dieser Affection ein Erfolg versprechendes Material zu liefern, so ist doch, die Diagnose einmal gestellt, für die Prognose die relative Sicherheit eines günstigen Verlaufes gewonnen; und was das einem unter so schweren Erscheinungen auftretenden Processe gegen-

über, der scheinbar die wichtigsten Organtheile ergreift, bedeutet, weiss jeder Praktiker aus eigener Erfahrung

Wir werden uns, glaube ich, gewöhnen, den vasomotorischen Störungen, die in der Gesammt-Pathologie bereits eine grosse Rolle spielen, auch in der Ophthalmologie eine grössere Aufmerksamkeit in Zukunft zu widmen, als es bisher geschehen ist. Wir sind hierzu um so mehr verpflichtet, als an keinem Organe so günstige Bedingungen der Beobachtung sich finden dürften, als gerade am Auge. In welch charakteristischer Weise z. B. bei gewissen Formen von Keratitis vasomotorische Processe in den Krankheitsverlauf eingreifen und ihn dominiren, das soll der Gegenstand eines besonderen Artikels werden.

Die correspondirenden Netzhautmeridiane und die symmetrischen Rollbewegungen.

Von

F. C. Donders.

Hierzu Tafel III.

Versuche über Augenbewegungen lassen sich derartig anstellen, dass man, vom Primärstand ausgehend, mit dem Blick einen gegebenen Punkt erreicht, womit der Bogen, welchen die Blicklinie beim Versuch durchlief, bekannt ist. Dann allerdings ist noch die Lage der Meridiane zu bestimmen. Dazu besitzen wir zwei Methoden: die der Nachbilder und die der Halbbilder. Die erste, wobei vor der Bewegung ein Nachbild entwickelt wird, lehrt uns die absolute Veränderung in der Lage der Meridiane für jedes Auge gesondert kennen, aber nicht mit grosser Genauigkeit. Die letzte, wobei Halbbilder des rechten und linken Auges parallel gestellt werden, zeigt uns nur die relative Veränderung zwischen den correspondirenden Meridianen der beiden Augen, diese aber mit grosser Genauigkeit an.

Bei seitlichen Bewegungen der beiden Blicklinien nach der nämlichen Seite sind parallele Aenderungen der Meridiane zu erwarten, welche allein durch die Methode der Nachbilder zu erkennen sind. Bei symmetrischer

Bewegung der Blicklinien kann man symmetrische Aenderungen (im entgegengesetzten Sinne für beide Augen) erwarten, und dabei scheint die Methode der Halbbilder allen Anforderungen zu genügen. Zur scharfen Bestimmung des Einflusses der symmetrischen Convergenz bei verschiedenen Neigungen der Blickebene wünschte ich diese Methode nun in Anwendung zu bringen.

Mein erstes Bemühen war, ein Instrument zusammenzustellen, um den relativen Stand der Meridiane schnell, sicher und genau zu bestimmen. Dies glückte mir vollständig. Aber nun ergab sich schon bei den ersten Versuchen, dass nicht bloss die Richtung der Blicklinien, sondern auch im Gesichtsfeld anwesende Gegenstände auf den Stand der Meridiane Einfluss ausüben. Bei unveränderter Convergenz und unveränderter Richtung der Blickebene sah ich die Richtung der Meridiane sich unter dem Einfluss der Netzhautbilder ändern. Dieser Einfluss musste nun in erster Linie untersucht werden. Die Untersuchung gewann an sich selbst schon eine grosse Ausdehnung. Sie musste, wie sogleich deutlich werden soll, zum Abschluss gebracht werden, bevor nach dem Einflusse der Bewegungen auf den Stand der Meridiane mit Gewinn geforscht werden konnte. Einige Punkte wurden nach meiner Anweisung schon durch Dr. van Moll bestimmt und in seiner Dissertation über die normale Incongruenz der Netzhäute, Utrecht 1874, (vgl. auch Untersuchungen aus dem physiolog. Laboratorium zu Utrecht. Dritte Reihe, III, p. 39) besprochen. So weit nothwendig, werde ich hier von seinen Resultaten Gebrauch machen.

Rollbewegung unter dem Zwang der Netzhautbilder ist nicht gänzlich unbekannt. Vor mehr als 25 Jahren stellte ich fest, dass wenn durch ein schwaches Prisma das Bild auf der einen Netzhaut nach innen und aussen oder selbst nach oben und unten verschoben wird, der

sociale Instinct der Augen, wie Tourtual es nannte, Bewegungen hervorruft, welche die Halbbilder auf correspondirende Punkte bringen. Durch eine Combination von zwei Prismen lässt sich das Bild für das eine Auge auch zur Seite neigen, und Helmholtz*) überzeugte sich, dass auch in diesem Falle das Auge die Abweichung durch Bewegung und zwar durch Rollbewegung zu corrigiren trachtet. Dasselbe hatte schon früher Nagel**) mit schief gedrehten stereoscopischen Bildern gefunden, und nach Wiederholung dieser Versuche von Nagel erkannte Hering***) an, was er früher Helmholtz gegenüber geleugnet hatte. Aber in jener Erscheinung sah man nur die Wirkung eines abnormen Dranges: ist das Auge im Stande, demselben zu gehorchen, so könnte dies, meinte Nagel†), schon darum nicht befremden, weil Rollbewegung, als associirt mit gewissen Bewegungen der Blicklinie, im Allgemeinen dem Auge nicht fremd ist. Ueberdem sollte allein die Stellung von horizontalen Halbbildern diesen Drang ausüben, während von verticalen nur Modificirung der stereoscopischen Vorstellung, nach den bekannten Gesetzen, ausgehen sollte. Quantitative Bestimmungen waren, wie später noch erhellen wird, nach der Methode von Nagel auch nicht möglich.

Bei meinen Untersuchungen traten die symmetrischen Rollbewegungen in ein gänzlich verschiedenes Licht. Es erhellte nämlich, dass sie der Funktion des Sehens unter den gewöhnlichen Bedingungen eigenthümlich sind, und dass die Augen sich in beständiger schwankender Bewegung befinden, in Verband mit dem unbewussten

---

*) Physiol. Optik, p. 476.

**) Das Sehen mit zwei Augen, 1861, p. 51.

***) Archiv f. Ophthalm. B. XV, 1, S. 1.

†) Archiv f. Ophthalm. B. XIV, 2, S. 228.

Streben, die correspondirenden Netzhautpunkte zur Vereinigung zu bringen.

Dies Ergebniss ist nicht ohne Bedeutung. Hierin liegt eingeschlossen, dass der mathematische Horopter, der von festen Gegebenen ausgeht, eine Fiction ist, und dass im stereoscopischen Sehen die Rollbewegung als Factor in Betracht kommt.

Noch aus einem anderen Gesichtspunkt sind diese Untersuchungen von Gewicht. Hering*) hatte bereits darauf hingewiesen, dass seine verticalen Meridiane im primären Stand nach oben divergiren, und es hat sich später herausgestellt, dass dies für alle Augen ohne Ausnahme gilt. Darf dies Incongruenz heissen? Keinesfalls! denn eine kleine Rollbewegung würde, sofern die Abweichung sich darauf beschränkte, die Correspondenz herstellen können, und Hering meinte wirklich, dass das Nachuntenrichten der Blickebene dazu ausreichend wäre. Aber nun fand Helmholtz**), dass der Winkel der scheinbar horizontalen Meridiane nicht dem der scheinbar verticalen gleich, und dass in Folge dessen durch keinerlei Rollbewegung das gleichzeitige Zusammenfallen der scheinbar verticalen und horizontalen Meridiane zu erzielen ist. Hierin besteht die wahre Incongruenz, deren Entdecker Helmholtz ist, und welche kurz nachher durch Volkmann ausführlich untersucht ward. Sie ist die Ursache, dass man ein Kreuz mit jedem Auge gesondert nicht genau rechtwinkelig stellt, was nicht nur für convergirende Blicklinien gilt (v. Recklinghausen)***), sondern auch für parallele (Helmholtz, Volkmann)

*) Beiträge zur Physiologie, p. 175.

**) Jahrbücher d. med.-natur-hist. Vereins. Heidelberg, 8. Mai 1863.

***) v. Recklinghausen, A. f. O., B. V, 2, p. 133: „Eine Verziehung der Winkel liess sich nicht mehr beobachten, wenn f (der Abstand des Convergenzpunktes von der Mitte der Grundlinie) die Grösse von 250 Mm. überschritt."

— und zwar mit entgegengesetzter Abweichung für rechtes und linkes Auge.

Mein Instrument nun, welches ich **Isoscop** nennen möchte, ermöglicht es, sowohl für ein Auge als für beide, den Stand der scheinbar verticalen und horizontalen Meridiane gesondert oder gleichzeitig, d. i. in ihrem wechselseitigen Einfluss auf einander, zu bestimmen und gleichzeitig die Aenderungen der Richtung, die sie erleiden, sei es unter dem Einfluss der Augenbewegungen, sei es unter dem der Netzhautbilder, nicht allein zu constatiren, sondern auch zu messen. Ich glaube nun der Untersuchung dieser Veränderungen einen hohen Werth beimessen zu dürfen.

Das Auge verräth uns mancherlei Asymmetrie. Dazu gehört auch die Incongruenz der Netzhäute. Es würde wenig Einsicht in das Entstehen des harmonischen Verbandes der Körpertheile verrathen, wenn man darin etwas Zufälliges oder Unvollkommenes sehen wollte. Jede Asymmetrie hat ohne Zweifel ihre Bedeutung. Aber eine Einsicht in die Bedeutung bekommen wir erst dann, wenn es glückt, auf den Grund ihrer Entstehung durchzudringen, und dazu finden wir den Schlüssel in den Verhältnissen, unter denen die Anomalie in dem Individuum sich modificirt. Dies ist der Gesichtspunkt, wovon ich bei diesen Untersuchungen ausgehe.

Ich werde mich im Folgenden beschäftigen: a) mit der Bestimmung der scheinbar verticalen Meridiane, b) mit der der horizontalen, c) mit der der scheinbar verticalen und horizontalen gleichzeitig, — um erst hierauf den Einfluss der Bewegung der Blicklinien zu untersuchen.

Zum Schlusse soll über den Ursprung der Incongruenz gehandelt werden.

I.

In erster Reihe spreche ich vom

Winkel V im Primärstande (gerade Kopfhaltung, horizontale Blickebene, parallele Gesichtslinien) und seinen Veränderungen unter dem Einflusse der Netzhautbilder.

a) Methode. Die Lage der scheinbar verticalen Meridiane wird gefunden, indem man die Bilder zweier Linien, deren eine mit dem rechten, die andere mit dem linken Auge gesehen wird, parallel und vertical stellt. Um parallel zu erscheinen, müssen die Linien dabei einen Winkel bilden: dies ist der Winkel der scheinbar verticalen Meridiane V. Derselbe ist positiv, wenn, wie dies unter den gewöhnlichen Umständen des Sehens für alle Menschen gilt, die Meridiane nach oben divergiren. Um diesen Winkel zu bestimmen, gebrauchte Helmholtz anfänglich zwei Fäden, und zwar von verschiedener Farbe, weil diese dann weniger Neigung haben, sich stereoscopisch zu vereinigen. Später zog er es vor, ein schmales rothes Bändchen mit dem einen, einen blauen Faden mit dem anderen Auge, beide auf dunklem Hintergrund, zu betrachten und den Faden auf die Mitte des Bändchens zu projiciren. Anstatt zweier durchgehenden Fäden nebeneinander benutzte Volkmann auch wohl zwei Radien zweier runder Scheiben, welche um ihren Mittelpunkt drehbar waren und so gestellt wurden, dass die Radien einen Durchmesser bildeten — ein Princip, von welchem Hering schon für einen anderen Zweck Gebrauch gemacht hatte. Die Methode von Helmholtz wurde benutzt von Berthold und von Dobrowolski, welcher letztere zudem, auf den Rath von Helmholtz, bei verschiedenen Graden der Convergenz, die Drehscheiben von Volkmann mit einzelnen Radien bei der

Untersuchung sich in einem drehbaren Spiegelstereoscop spiegeln liess. Hering gebrauchte als Object für das eine Auge zwei schwarze Fäden, für das andere einen weissen, welcher sich dann mitten zwischen den zwei schwarzen zeigen musste.

Das Einstellen der Fäden wurde auf verschiedene Arten erzielt. Die Drehscheiben von Volkmann waren um den zu fixirenden Mittelpunkt beweglich und die Stellung der Radien konnte unmittelbar auf einer festen Gradeintheilung abgelesen werden, welche eine jede der Scheiben umgab. Helmholtz hängte zwei Fäden an Gewichten vor einer hölzernen Tafel auf, verschob die unteren Enden über Nadeln, bis die Fäden parallel erschienen, und steckte dann die Nadeln in die Tafel. Leichter wird wohl die Einstellung sein, wenn man mit Hering die Fäden in Klemmen befestigt, welche man längs Leisten verschieben kann. In beiden Fällen kann die Abweichung vom verticalen Stand dann gemessen werden.

Das Stellen sowohl als das Ablesen geschieht schnell, sicher und genau mit dem von mir construirten Instrumente, zu dessen Beschreibung ich nunmehr übergehe.

Das **Isoscop** besteht aus zwei Theilen:

I. Dem Rahmen-Apparat, in welchem die Fäden ausgespannt sind, die für die Untersuchungen gebraucht werden.

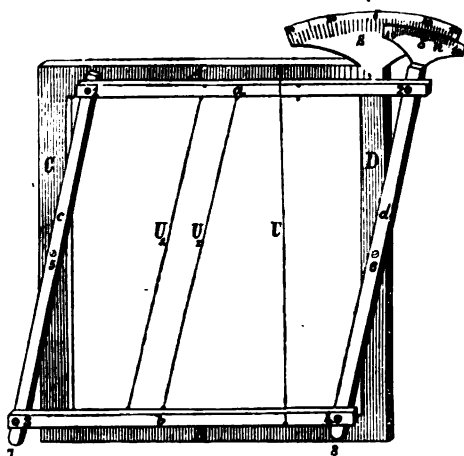
II. Einem Kopfhalter, nach dem Princip des von Hering eingerichtet, um die Wahrnehmungen bei einem bestimmten Stande des Kopfes zu machen.

Deutlichkeitshalber bilden wir sie gesondert ab (Taf. III, Fig. 1 und 2). Wie sie vereinigt sind, ist dann klar genug einzusehen.

Fig. 1 ist der Rahmenapparat. Zur Erklärung verweisen wir in erster Linie auf das Schema, hier im Holzschnitte aufgenommen.

Der Rahmenapparat besteht aus 1) einem rechtwinkligen festen Rahmen A, B, C, D, welcher an der oberen Seite eine unbewegliche Scale S von beinahe 60° trägt; 2) einem beweglichen Rahmen, dessen Leisten a, b, c, d durch die Schrauben 1, 2, 3, 4 beweglich verbunden sind,

Fig. 1*).



sodass es Rautenform annehmen kann (wie auf Fig. 1) wobei die horizontalen Leisten a, b, horizontal bleiben, die verticalen c, d, unter vollkommen gleichen Winkeln seitlich geneigt sind: diese letzten sind genau in ihrer Mitte gleichfalls durch Schrauben 5, 6, mit den correspondirenden Punkten des festen Rahmens beweglich verbunden. Eine der verticalen Leisten d des beweglichen Rahmens trägt eine Scale mit Nonius n, beweglich über der festen Scale und genau die Neigung der Leisten anzeigend, was in Zehnteln von Graden abgelesen, in Hundertsteln geschätzt werden kann. Gleiche Neigung erhalten die

*) In Fig. 1 muss statt U, U_1, U_2 gelesen werden v, v_1, v_2.

ursprünglich verticalen Fäden v', v'', während der im Rahmen ausgespannte Faden v seine verticale Richtung unverändert behält. Ist dieser von v' etwas weiter entfernt als die Knotenpunkte des rechten und linken Auges (also etwa 68 Mm.), dann sieht man, bei parallelen Blicklinien, die Halbbilder von v und v' nahe bei einander und kann sie durch Drehen des Rahmens mit der Hand an einem der unteren Enden 7 oder 8 der Leisten c oder d scheinbar parallel stellen: sie bilden dann in Wirklichkeit den Winkel V für scheinbar parallele (ungefähr verticale) Meridiane. — Noch genauer findet man V, wenn man dem festen Faden v eine richtig bestimmte Neigung gegeben hat, die ungefähr dem halben Winkel V gleichkommt, so dass bei der Einstellung v und v' ungefähr symmetrisch von der Verticalen abweichen.

Die Vortheile dieser Einrichtung springen in die Augen: die Einstellung geschieht schnell und sicher, die Neigung wird unmittelbar und genau abgelesen, und was vor Allem ein Vorzug ist, der bewegliche Faden dreht sich um einen Punkt, der in der Blickebene liegt: so drehen sich auch alle weiter im beweglichen Rahmen ausgespannten Fäden um Punkte der in der Blickebene gelegenen Linie, die die Schrauben 5 und 6 verbindet.

Auf der genaueren Abbildung, Tafel III, Fig. 1 sind A, B, C, D wieder der feste, a, b, c, d der bewegliche Rahmen und haben die Ziffern 1—8 auch die nämliche Bedeutung wie auf der schematischen Abbildung. Der feste Faden v ist oben an einem Messingstäbchen s, welches vom festen Rahmen ausgeht, unten dagegen an einer verschiebbaren Klemme k befestigt und kommt in dieselbe Ebene zu liegen wie der bewegliche Faden v', der zwischen den Klemmen k k' ausgespannt ist. Von derartigen Klemmen kann eine grosse Zahl wie k'', k''' etc. angebracht werden auf den Messingstäben a, b, welche auf den horizontalen Leisten des Rahmens befestigt sind. Die Klemmen dienen

einestheils dazu, für gewisse Versuche eine grössere Anzahl Fäden auszuspannen, anderntheils als Riegel für diejenigen Klemmen, zwischen denen ein Faden ausgespannt ist, sodass letztere, so oft man sie zeitweise aus dem Gesichtsfeld entfernen muss, schnell wieder auf den vorigen Platz zurückgebracht oder auch zwischen zwei Riegeln jeweilen nach Gutdünken verschoben werden können. — Um den Faden v vertical zu stellen, wird in einigem Abstand eine Lothlinie herunter gelassen und v dieser parallel gestellt, was man bis auf weniger als 0,02° genau ausführen kann, indem man sich der Schraube x bedient und längs v visirt. Auf die nämliche Weise wird v' vertical gestellt, während bei Verticalstellung der Leisten c und d der Nonius auf 0° steht. Verlangt man nun v unter einen bestimmten Winkel zu stellen, z. B. 1° links geneigt, dann stellt man v' unter 1°, macht die Lothlinie über einem verschiebbaren Stift parallel damit und richtet dann v nach dieser.

Auf der Rückseite des festen Rahmens A, B, C, D ist ein zweiter beweglicher Rahmen angebracht, von welchem die verticalen Leisten c', d' sichtbar sind. Drehbar ist dieser zweite Rahmen mit seinen nicht sichtbaren Leisten a', b' und zwar auf dem Mittelpunkte der Horizontalen A, B, des festen Rahmens, so dass zugleich mit den Leisten die horizontal darin ausgespannten Fäden ihre Richtung ändern, welche Richtung mittels des Nonius n' auf der seitlich am festen Rahmen angebrachten Gradeintheilung S' abgelesen wird. Die horizontalen Fäden müssen ungefähr in dieselbe Ebene unmittelbar hinter die verticalen zu liegen kommen. Darum sind sie ausgespannt zwischen den über zwei Messingstäben c'', d'', verschieblichen Klemmen k, k, welche durch horizontale Arme w, w', w'', w''' an die Leisten c', d' befestigt sind und mit diesen gleiche Richtung haben. An den Enden der horizontalen Leisten dieses Rahmens, von denen eines (9) an der rechten

Seite sichtbar ist, wird der hintere bewegliche Rahmen mit der rechten Hand gestellt, während die linke den vorderen Rahmen bei 7 bewegt.

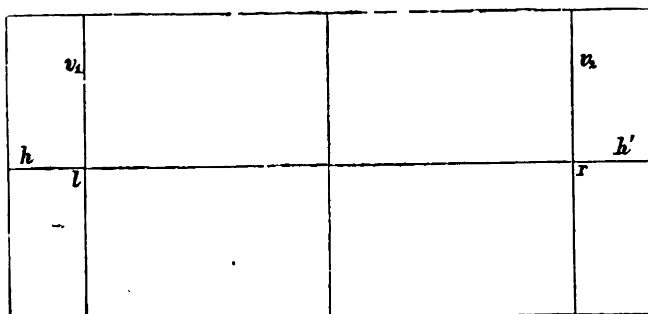
Um dem Faden, während der Nonius auf 0° steht, eine wirklich horizontale Richtung zu geben, wird er verglichen mit einem auf gewissem Abstand in der Blickebene horizontal ausgespannten Faden. Die Lage dieses letzteren wird erhalten durch Einstellung längs des Niveaus von zwei mit Quecksilber gefüllten Glasröhrchen, die durch ein dünnes Kautschuk-Röhrchen mit einander in Verbindung stehen. Der horizontale Faden kann dazu dienen, um mit einem der verticalen Fäden ein Kreuz für das Auge einzustellen, wobei die Abweichung der beiden Fäden unmittelbar abgelesen werden kann. — Auf welche Weise horizontale Fäden zur Bestimmung des Winkels der scheinbar horizontalen Meridiane verwendet werden, soll später, wenn von diesem Winkel die Rede sein wird, beschrieben werden.

Es ist unumgänglich, dass der Kopf sich zu allen Zeiten in einer bestimmten Haltung dem Rahmen gegenüber befinde. Darum ist der Rahmen mit einem Kopfhalter in Verbindung gebracht, welcher, einmal gestellt, die Möglichkeit gewährt, die Versuche stets bei gleichem Stande zu wiederholen. Dieser Kopfhalter, in der Hauptsache mit dem von Hering übereinstimmend, ist als Fig. 2 auf Taf. III abgebildet. M ist das Mundstück, drehbar um, sowie links und rechts verschieblich auf der Messingstange s. Diese Stange ist in zwei Hülsen b b befestigt, welche nach vorn und hinten über einen horizontalen Stab s' mit Schraubengewinde verschoben und durch zwei Muttern in jedem Stande auf s s' festgestellt werden können. Der horizontale Arm s' s' biegt sich um in den verticalen s'' s'', der in den Hülsen b' und b' verschieblich ist. Endlich sind diese Hülsen drehbar um die Axe a a'. Danach also kann das Mundstück sich drehen

um eine horizontale Axe, ist nach links und rechts zu verschieben auf dieser Axe, kann mit der Axe nach vorn und hinten gehen auf s' s', kann in b'b' gehoben und gesenkt werden und sich endlich um die Axe a a' drehen. Diese Axe geht durch zwei hölzerne Arme A A, unter einander verbunden durch ein gebogenes horizontales Mittelstück B, von dessen Mitte die Stange S ausgeht, welche mittels Klemmschrauben am Tische T befestigt ist.

Das Mundstück M, worin die Zähne abgedrückt sind, wird nun so eingestellt, dass die Grundlinie, welche die Drehpunkte der Augen verbindet, genau zusammenfällt mit der Axe a a'. Um diesen Stand zu erreichen, wird auf 1 Meter Abstand vom Kopfhalter ein kleiner Spiegel (Fig. 2) angebracht, über welchen ein horizontaler

Fig. 2.



Faden h h' läuft, der mit der Axe a a' in der nämlichen Horizontalebene liegt. Der Spiegel steht senkrecht und ist parallel a a', wenn man, längs b_1' (Taf. III, Fig. 2) visirend, b_2' sich in i spiegeln sieht, und umgekehrt b_2' beim Visiren längs b_1'. Ueber den Spiegel sind noch zwei verticale Fäden v_1 v_2 ausgespannt, auf dem gegenseitigen Abstand der parallelen Blicklinien = 65 Mm. Nun wird der Mundhalter so um die Stange gedreht,

und nach links oder rechts geschoben, dass bei aufrecht stehendem Kopfe die Pupille des rechten Auges sich in r, die des linken Auges in l spiegelt. Ferner wird der Mundhalter so viel nach vorn oder nach hinten geschoben, dass sich die Augen beim Drehen des gesammten Bügels um die Axe a a' fortwährend in denselben Punkten r und l spiegeln. Um nun endlich den Kopf genau in den primären Stand zu bringen, wird das Spiegelchen entfernt und an Stelle desselben ein Bändchen vertical vor einem grossen verticalen Schirm aufgehängt, welcher parallel mit a a' ist, über welchen eine horizontale Linie in der nämlichen Horizontalebene mit a a' gezogen ist, und vor welchem an der linken wie an der rechten Seite mit einem Gewicht gespannte Fäden vertical herabhängen. Man fixire nun, bei im Mundhalter feststehenden Kopfe, mit jedem Auge besonders oder mit beiden gleichzeitig das rothe Band in der Höhe der horizontalen Linie und projicire die Nachbilder abwechselnd links und rechts in die Nähe der verticalen Fäden. Schnell findet man dann durch Drehung des Bügels um die Axe a a' den Stand, wobei die Nachbilder vertical bleiben. In diesem Stand wird nun durch Drehung an den Muttern m m die Axe a a' festgestellt, und dann erst wird der Zeiger i, der mit starker Reibung um die Axe a a' befestigt ist, auf dem Gradbogen, der an der Aussenseite von A' befestigt ist, auf 0° gestellt. So beobachtet man im primären Stand mit horizontaler Blickebene. Dreht man den Bügel um die Axe a a', dann behalten die horizontalen Blicklinien ihren Platz im Raume; der Kopf dreht sich um die Augen, und die horizontale Blickebene ist dann als gegehoben oder gesenkt zu vermerken, um so viele Grade als der Zeiger angiebt.

Die Axe a a' geht durch in die verticalen Leisten des grossen festen Rahmens R R R, welcher unbeweglich auf dem Tische festgeschraubt ist, und um die nämliche

Axe drehen sich zwei kräftige Eisenstäbe, mit deren hinteren Armen P P der ganze Rahmen des Isoscops durch P' P' (s. Taf. III, Fig. 1) verbunden ist und im Gleichgewicht gehalten wird durch die verschiebbaren, an den vorderen Armen V V angebrachten Gewichte Q Q. Bei jeder Stellung wird nun überdies durch die Muttern m' m' alle Bewegung verhindert. Ein Gradbogen G zeigt dabei die Stellung an, die man den Armen V P und damit dem Rahmenapparat gegeben hat. An der linken Aussenseite trägt dieser Gradbogen seine Theilung, über welche ein am Arme V P befestigter Zeiger läuft. Im horizontalen Stand dieser Arme, wobei der Rahmenapparat vertical steht, wird der Zeiger auf 0° gestellt. Man kann nun die Arme und damit den Rahmen um die Axe a a' drehen und dadurch die Blickebene, welche durch die Mitte der Fäden geht, nach oben oder unten richten, während der Kopf unbeweglich bleibt. Für mässige Neigung der Blickebene wird von dieser Bewegung ausschliesslich Gebrauch gemacht: sie ist aber zu gering, um die Blickebene stark nach unten zu richten und sie wird darum für die äusserste Neigung combinirt mit einer Drehung des Bügels und des Mundstücks, wobei sich der Kopf nach hinten neigt.

Es erübrigt nur zu bemerken, dass unmitttelbar hinter den Fäden eine matte Glasplatte als Hintergrund eingeschoben werden kann, oder auch ein Rechteck von Pappe mit drehbaren stereoscopischen Tafeln: beide folgen dann jeder Veränderung der Neigung des Rahmenapparates. Auf dem Tische hinter dem Rahmen steht ein verschiebbarer Schirm und können allerlei Gegenstände Platz finden.

Wie aus der Beschreibung hervorgegangen sein wird, ist das Isoscop eingerichtet, um den Winkel der scheinbar verticalen und den der scheinbar horizontalen (freilich

auch anderer) Meridiane gesondert und gleichzeitig, das ist in ihrem gegenseitigen Einfluss auf einander zu bestimmen, und zwar bei jeder Neigung der Blickebene und jeder Convergenz der Blicklinien, sei es symmetrischer oder (beim Gebrauch zur Seite ausgespannter Fäden) asymmetrischer, sowie um dabei den Einfluss von Linien und Objecten von allerlei Richtung, die in das Gesichtsfeld fallen, zu verfolgen.

Ich experimentirte bei einem gegenseitigen Abstand der Fäden von 68.5 Mm. und liess sie sich beim Einstellen bis auf 4 Mm. einander nähern; demnach waren meine Blicklinien parallel. Je nachdem man es vorzieht, kann man die Fadencombinationen von Helmholtz oder Hering (s. oben S. 105 ff.) gebrauchen.

Die Bestimmungen konnten schnell und genau geschehen. Ohne Hast kann man sechs bis sieben Bestimmungen in einer Minute machen, wenn ein Anderer abliest und aufzeichnet: man stellt ein, klopft, sowie man fertig ist, es wird abgelesen, aufgeschrieben und beim Worte **fertig!** schiebt die Hand, welche auf ihrem Platze blieb, den Rahmen zur Seite, worauf die inzwischen abgewendeten Augen sich wieder richten und die Fäden auf's Neue eingestellt werden. Liest man selbst ab, was nur für einzelne Versuche erlaubt ist, dann muss man nach jeder Einstellung das Mundstück loslassen, um gerade gegenüber die Scale abzulesen.

b) Beobachtungen. Bei der Leichtigkeit der Beobachtungen wurden diese so zahlreich wiederholt, bis über den in Frage stehenden Punkt volle Sicherheit erzielt war; es ist überflüssig, hier sämmtliche mitzutheilen, aber ich glaubte doch bei der Aufnahme der Resultate nicht karg sein zu müssen.

Die Ablesung in Graden und Decimalen von Graden gewährt bei der Berechnung der Mittelzahlen eine grosse

Erleichterung gegenüber der in Minuten und Sekunden. Eine gewöhnliche Reihe umfasst 10 Bestimmungen, von denen man nur die Werthe zu addiren hat, um das Mittel zu finden. Die Reihen werden in römischen, die einzelnen Bestimmungen in gewöhnlichen Ziffern angegeben. Besteht eine Reihe aus mehr oder weniger als 10 Bestimmungen, so ist diese Anzahl hinter der römischen Ziffer in gewöhnlichen Ziffern beigefügt. Der wahrscheinliche Fehler (r für eine Beobachtung, R für eine Reihe von 10 Beobachtungen) ist klein genug. Um ihn zu finden, muss man Reihen benutzen, deren Bestimmungen auf gleiche Weise und in gleichen Zwischenräumen gemacht sind. Dies gilt von den untenstehenden Reihen, alle an verschiedenen Tagen erhalten, aber jede die erste Reihe des betreffenden Tages: sie lehren also ferner **meinen normalen Mittelwerth** von V kennen, bei parallelen Blicklinien im primären Stand.

1. Winkel der congruenten verticalen Meridiane

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
	3°.32	3.	3.22	3.5	3.12	3.5	3
	3°.32	3.6	3.19	3.6	3.03	3.7	3.05
	3°.35	3.3	3.30	3.7	3.18	3.5	3.05
	3°.51	3.3	3.33	3.55	3.27	3.5	3.2
	3°.35	3.1	3.30	3.45	3.28	3.3	3.15
	3°.24	3.1	3.29	3.5	3.18	3.35	3
	3°.50	3.3	3.48	3.7	3.14	3.43	3.05
	3°.06	3.5	3.30	3.7	3.24	3.3	3.1
	3°.05	3.3	3.33	3.45	3.15	3.46	3.2
	3°.32	3.2	3.19	3.4	3,02	3.45	3.15
Mittel	3°.302	3°.27	3°.293	3°.555	3°.161	3°.449	3°.095
r =	0°.1040	0°.1228	0°.0570	0°.0776	0°.060	0°.0796	0°.0512
R =	0°.0329	0°.0388	0°.0180	0°.0245	0°.019	0°.0251	0°.0162

2. Die ersten Reihen, des Morgens genommen, ergeben für dieselbe Person ziemlich constante Werthe.

Für mich selbst fand ich den Mittelwerth für V = 3°.304, mit einem wahrscheinlichen Fehler von 0°.1066 für jeden Tag.

Für verschiedene Personen gehen dagegen die Werthe sehr auseinander. van Moll fand bei sich selbst V = 0°9, bei 26 Anderen (wovon 19 hier untersucht) als Minimum 0°.093, als Maximum 2°.6. Dieses Maximum bleibt noch unter der bei mir gefundenen Ziffer von 3°.304: insofern ein grosser Werth grosse Schwankungen erwarten lässt, liegt darin ein günstiger Umstand für die Untersuchung. Dass bei allen Personen V positiv ist, m. a. W. dass die scheinbar verticalen Meridiane bei einem Jeden nach oben divergiren, ist eine Thatsache von grosser Bedeutung.

Für die Versuche von Dr. van Moll wurde ein einfacherer Apparat gebraucht als der oben beschriebene, übrigens nach demselben Principe wirkend; er war dazu bestimmt, bei verschiedenen Personen V zu bestimmen, und weil Ungeübte häufig Mühe haben, ihre Gesichtslinien parallel zu stellen, so liessen wir auf einem circa 100 Meter entfernten blinden Hausgiebel eine schwarze Tafel von 40 Cm. Durchmesser, genau im Kreuzungspunkt der Horizontalebene und der Medianebene, anbringen. Man hatte nun nur die genannte Platte zu fixiren, um die Halbbilder der Fäden nahe bei einander zu sehen, und das Parallelstellen gewährte sonach keine Schwierigkeit.

3. Bald zeigte sich, dass in einigen Reihen von Versuchen, unmittelbar nach einander angestellt, die Werthe von V allmählig stiegen.

So fand ich, des Morgens beginnend, als Mittel der vier ersten Reihen:

3°.21; 3°.26; 3°.51; 3°.58.

Später stiegen sie auf:

3°.9; 4°.22; 4°.14.

Bei einer gewissen Pause zwischen jeder Bestimmung nahmen die Werthe wieder ab:

Pausen von: 15″ 30″ 1′ 1′ 5′

Mittel: 3°.94; 4°.08; 3°.63; 3°.46; 3°.35.

Darauf wurden die Bestimmungen ohne Pause wieder aufgenommen und für vier Reihen gefunden:

3°.57; 3°.83; 3°.65; 3°.78.

Nach einer Pause von einigen Minuten begannen sie wieder etwas niedriger, aber stiegen noch höher:

3°.64; 3°.62; 3°.93; 4°.13.

Des Nachmittags erhielt ich in sieben Reihen:

3°.37; 3°.45; 3°.44; 3°.76; 3°.9; 4°; 4°.12.

Von dreizehn Reihen, des Morgens angestellt, ergaben die erste 3°.29, die letzte 4°.02.

Dreizehn Reihen des Abends, alle in einundzwanzig Minuten erhalten, ergaben:

3°.91; 4°.19; 4°.25; 4°.28; 4°.21; 4°.29; 4°.22; 4°.25; 4°.35; 4°.57; 4°.55; 4°.54; 4°.46; 4°.66.

Auch bei den Versuchen mit convergirenden Blicklinien ward die Steigerung gefunden:

3°.17; 3°.33; 3°.52; 3°.51*).

In vier doppelten Reihen, abwechselnd mit horizontaler und mit 40° nach unten gerichteter Blickebene angestellt, zeigte sich für die beiden Kategorien regelmässige Steigung:

I.	3°.19.	2°.60.
II.	3°.44.	2°.72.
III.	3°.47.	2°.78.
IV.	3°.65.	2°.83.

Die Steigung bei fortgesetzten Bestimmungen beträgt bei mir ungefähr 1 Grad. Sie scheint kaum geringer, wenn zum Anfang schon höhere Werthe erhalten worden waren. Dr. van Moll, bei dem V nur 0,9 beträgt, findet auch die Steigung, von welcher hier die

*) Die Convergenz erfordert eine Reduction der abgelesenen Grade, welche für die hier mitgetheilten Zahlen nicht ausgeführt ist.

Rede ist, viel geringer, aber doch unverkennbar. Von zwölf Reihen, mit einer halben Minute Ruhe zwischen jeder Reihe, ergaben die erste 0°.85, die letzte 1°.29; von 6 Reihen, ohne Zwischenpausen genommen, die erste 0°.815, die letzte 1°.065, von zwanzig Reihen die erste 0°.85, die letzte 1°.07, womit in diesem Fall die Steigung ihr Maximum erreicht zu haben schien.

Man wird bemerkt haben, dass die gestiegenen Werthe wieder fallen, wenn man zwischen jeder Bestimmung eine Pause macht. Beginnt man mit Pausen von einer halben bis einer Minute für jede Bestimmung, dann kann die Steigung auch ganz ausbleiben. So fanden wir in vier Reihen von je 10 Bestimmungen:

3°.17; 3°.18; 3°.14; 3°.19.

Ein gleiches Resultat erhielt Dr. van Moll bei Zwischenpausen von 2 Minuten.

4. Auch mit der Zeit, die man der Einstellung widmet, steigt der Werth von V. In der Regel sind zwei Secunden ausreichend, um die Halbbilder parallel zu stellen. An diese Zeit muss man sich halten, um wahre und vergleichbare Winkel zu finden. Während des Einstellens, wobei die Halbbilder auch hier und da zusammenfallen, wird V grösser und grösser. Eine einzige hohe Ziffer in einer Reihe ist in der Regel dem zuzuschreiben, dass die richtige Einstellung nicht so augenblicklich glückte.

In drei Reihen von 10 Bestimmungen, mit einer Bestimmung per Minute, erhielt ich:

I. bei rascher Einstellung . . . 3°.16
II. bei Einstellung von 1 Min. . . 3°.74
III. bei rascher Einstellung . . . 3°.39

die drei Reihen alle mit sehr kleinem wahrscheinlichen Fehler. In III ist die Nachwirkung von II noch zu spüren.

Sorgt man dafür, dass die Halbbilder auf genügendem Abstand bleiben, um keine Neigung zum Verschmelzen

zu verrathen, dann kann auch bei längerer Einstellung die Steigung grösstentheils ausbleiben:

I. schnell, ohne Pausen . . . . 3°.17
II. Einstellung 1 Min. ohne Verschmelzen . 3°.19
III. schnell, ohne Pausen . . . . 3°.38
IV. schnell, ohne Pausen . . . . 3°.48

Hier also nur die gewöhnliche Steigung

V. (4) eine halbe Min. Verschmelzen . . . 3°.73
VI. (5) schnell, ohne Pausen . . . . 3°.53
VII. (4) 1 Min. Verschmelzen . . . . 4°.18
VIII. schnell, ohne Pausen . . . . 3°.52

5. In Obigem lag genügender Beweis dafür, die Ursache der Steigerung in der Neigung der Fäden zu suchen. **Der Einfluss dieser Neigung wurde darum näher untersucht.**

0° bedeutet parallele Fäden;
\+ nach oben divergente;
— nach oben convergente.

Die Resultate entsprechen der Erwartung:

I. (7) schnell, ohne Pausen . . . . 3°.12
II. 0°, eine Minute fixirt . . . . 2°.88
III. (3) gewöhnliche, lange eingestellt . . . 3°.57
IV. (2) + 6° und + 8°, 1 Minute fixirt . . 4°.85
V. (2) 0°, eine Minute fixirt . . . . 3°.2

Bei einer anderen Gelegenheit fand ich:

I. (20) schnell, ohne Pausen . . . . . . 3°.28
II. + 5°, eine Min. fixirt . . . . 4°
III. (2) 0°, eine Min. fixirt . . . . 3°.27
IV. (10) je abwechselnd + 3° . . . . . . 3°.68
und 0° eine Min. fixirt . . . . 3°.28.

Eine andere Gruppe von Bestimmungen gab die folgenden Resultate:

I. (10) gewöhnliche, schnell nach einander . 3°.56
II. (10) Fäden auf 0°, eine Minute fixirt . . 3°.08
III. (10) Fäden auf —1°, eine Minute fixirt . 3°.05
IV. (10) Fäden auf —2°, eine Minute fixirt . 3°.1
V. (10) nach Pause, gewöhnliche . . . . . . 3°.06

VI. (17) Fäden auf + 3°, eine Minute fixirt . 3°.91
VII. (3) Fäden auf + 5°, eine Minute fixirt . . 4°.57
VIII. (1) Fäden auf + 6°, eine Minute fixirt . . 4°.5.

6. Sind durch die Mitte des Rahmens feste horizontale Fäden ausgespannt, dann bleibt die Steigung von V durch fortgesetzte Bestimmungen oder langes Einstellen fast ganz aus, und wird eine bereits entstandene Steigung reducirt.

Das Erste erhellt aus den folgenden Mittelzahlen von neun Reihen aus 10 Bestimmungen:

3°.21; 3°.12; 3°.07; 3°.04; 3°,18; 3°.14; 3°.28; 3°.10; 3°.09; 3°.20; 3°.02; 3°.21.

Sobald die Horizontalen entfernt wurden, gaben vier Reihen von 5 Bestimmungen:

3°.5; 3°.99; 4°.05; 4°.19.

Und die Wiedereinlegung der Horizontalen drückte die Mittelzahlen auf 3°,76; 3°.49; 3°.14 herab. — Damit ist auch das Zweite bewiesen.

Bei einer anderen Gelegenheit stiegen die gewöhnlichen Reihen auf

3°.65; 3°.75; 4°.12; 4°.15.

Nach Einspannen horizontaler Fäden, unmittelbares Sinken auf

3°.58; 3°.33; 3°.31; 3°.24;

nach Abwendung des Blicks in der Pause erneutes Steigen bis zum Mittel 3°.56, und unter bleibender Fixation Sinken auf 3°.36. Nach Wegnahme der Fäden: 3°.93; 4°.19; nach Wiedereinlegen 3°.65; 3°.38.

Die Wirkung ist schlagend. Die Reduction verräth sich unmittelbar, weicht aber sichtlich schnell wieder, nachdem die horizontalen Fäden weggenommen sind.

In einer anderen Gruppe ward 3°.59 durch das Einlegen zweier horizontaler Fäden reducirt auf 3°.32; 3°.26; bei langer Einstellung auf 3°.09; 3°.07; und bei Wegnahme der horizontalen Fäden folgte eine Steigung auf 3°.63; 3°.81, um beim Wiederanbringen zu sinken auf 3°.49; 3°.38: alle diese Ziffern sind Mittelwerthe aus 5 Bestimmungen.

7. Aus Vorstehendem geht hervor, dass der Winkel der congruenten Meridiane bei parallelen Blicklinien sich nach der Neigung der Halbbilder von zwei Fäden richtet. Dasselbe findet statt, **wenn die Blicklinien convergiren.** Die verticalen Fäden werden auf eine gegenseitige Entfernung von 44 Mm. im Rahmen ausgespannt. Wenn man gleichseitige Halbbilder nahe aneinander bringt, erhält man eine Convergenz auf 75 Centimeter.

In vier Reihen wurde V gefunden:

I. (ohne Reduction für die Convergenz)

3°.17; 3°.32; 3°.52; 3°.51.

Später nach verschiedenen Versuchen: zwei Reihen (beide von 4) 4°.6; nach dem Fixiren auf + 7° und + 8°, 5°.13; nach Fixation auf 10°, wobei die vereinigten Halbbilder eine starke Neigung verriethen, 5°.88.

In fünf Reihen, jede von 5 gewöhnlichen Bestimmungen sank V nun wieder sehr regelmässig auf

5°.53; 5°.37; 5°.05; 5°.02; 5°.

Einige Minuten später erhielt ich 5°.17. Eine Minute langes Fixiren der unter 0° stehenden Fäden brachte augenblickliches Sinken auf 3°.96, weiterhin Fixation unter — 5° und — 3° noch tiefer bis 3°.75 und Fixation unter + 10° unmittelbar wieder Steigen bis 5°.3 hervor.

8. Verändert sich V auch bei Convergenz je nach der Neigung der Halbbilder, dann muss man annehmen, dass V sich ebenso nach der Neigung eines fixirten Gegenstandes richten wird.

α) Im Rahmen wird ein Stäbchen nacheinander a) hintenübergeneigt, b) aufrecht oder vornübergeneigt angebracht. Gleichzeitig mit der Fixation des Stäbchens konnten auch die Fäden scheinbar vertical gestellt werden.

In der Weise erhielt ich:

a)	1. hintenüber . .	4°.03	b)	2. aufrecht . . .	2°.0
	4. „ . .	4°.2		3. vornüber . . .	3°.2
	5. stark hintenüber	4°.5		6. „ . . .	4°.17
	8. „ „	4°.47		7. aufrecht . . .	3°.69
	10. eine Minute fixirt	4°.98		9. „ . . .	3°.59
	a) Mittel	4°.38		b) Mittel	3°.66

Zwischen vornübergeneigtem und aufrechtem Stande kein merkbarer Unterschied.

Stärker noch war die Wirkung von:

β) einem vierkantigen Rahmen R, 50 Centimeter hoch, 60 Centimeter breit, worin 40 schwarze Bänder, jedes 4 Mm. breit mit Zwischenräumen von beinahe 1 Ctm., parallel zu einander, ausgespannt waren. Dieser Rahmen ist drehbar um eine horizontale Axe, parallel zur Axe aa′ des Kopfhalters und in derselben Horizontalebene gelegen. Er ward auf 30 Centimeter hinter den Fäden des Isoscops, also 60 Centimeter vom Auge aufgestellt. Mit parallelen Blicklinien sah jedes Auge andere Bänder, aber die Bilder fielen aufeinander.

Zwischen den schwarzen Bändern wurden die Halbbilder der rothen Fäden gesehen und parallel gestellt.

I.	Bevor R angebracht	= 3°.53
II.	R vertical, Blicklinien parallel	= 2°.21
III.	R vertical, nach binoculärer Fixation auf R .	= 3°
IV.	R bedeckt 3.1; 3.2; 3.35; 3.5; 3.3; 3.4 . .	= 3°.30
V.	gerade wie III	= 3°
VI.	R 65° hintenüber, fixirt, darnach V	= 4°.05
	80° „ „ „	= 4°.3
VII.	Gewöhnliche Bestimmungen, Schirm vor R .	= 3°.69
VIII.	id. zwei horizontale Fäden durch den Rahmen gespannt	= 3°.48

Man sieht, dass das Sehen der verticalen Bänder V reducirt, stärker bei parallelen Blicklinien, als beim Fixiren mit Convergenz: freilich, in diesem letzten Falle konnte das Einstellen der rothen Fäden nicht gleichzeitig geschehen und die Wirkung konnte theilweise verschwinden, bevor bei parallelen Blicklinien die Einstellung vollzogen war. Man sieht ferner, wie das Fixiren von R bei hintenübergeneigter Lage V merklich steigen macht und wie die Steigung erst langsam verschwindet.

Anmerkung. Ist der Rahmen mit schwarzen Bändern nach hinten geneigt, dann erscheint die Neigung bei gewöhnlicher binoculärer Fixation (mit der dazu erforderlichen Convergenz) viel stärker als bei parallelen Gesichtslinien, wobei die Halbbilder von verschiedenen Fäden verschmelzen.

Um bei Fixation der schwarzen Bänder gleichzeitig die rothen Fäden einstellen zu können, werden diese im Isoscop auf 36 Mm. einander genähert: beim Fixiren der Bänder, welche auf 60 Ctm. vom Auge stehen, zeigen sich nun die Fäden 6 Mm. von einander, wobei sie genau eingestellt werden können. Offenbar beeinträchtigen die fixirten schwarzen Bänder die bleibende Wahrnehmung der rothen Halbbilder in ihren Zwischenräumen. Manchmal verschwindet der eine, nicht selten beide zugleich. Die Wahrnehmung macht so einige Schwierigkeit. Dadurch, dass man die oberste oder unterste Hälfte der Bänder mit einem kleinen Schirm bedeckt, werden die Halbbilder auf dem Schirm beständig genug; aber der Einfluss der Bänder auf den Stand der Meridiane ergiebt sich nun als minder gross:

I.	R, auf 60 Ctm. vertical	0°.95
II.	An Stelle von R, ein Schirm auf 60 Ctm.	2°.27
III.	Gerade wie II (4 Stunden später)	2°.22
IV.	Schirm auf 95 Ctm.	3°.3
V.	Schirm wieder auf 60 Ctm.	2°.25
VI.	R vertical auf 60 Ctm.	0°.4
	Unterhälfte von R bedeckt	1°.2
	Oberhälfte „ „	1°
	Wieder unbedeckt	0°.5

In diesen Versuchen blieb die Convergenz gleich und bestimmt durch den Abstand, in welchen die Halbbilder der 38 Mm. von einander stehenden Fäden gebracht wurden.

Werden, beim Gebrauch einer stärkeren Convexbrille, die Bänder nur diffus, die rothen Fäden scharf gesehen, dann wurde der Einfluss des Bänderrahmens abgeschwächt.

9. Wenn man abwechselnd eine Zeit lang eine verticale und eine stark nach hinten geneigte Druckseite liest,

so ergeben die respectiven Reihen von V, die man unmittelbar nachher erhält, fast keine Verschiedenheit. Dagegen ist vom Lesen einer unmittelbar hinter dem Rahmen angebrachten, abwechselnd vertical gestellten (oder selbst vornübergeneigten) und hintenübergeneigten Druckseite einige Wirkung zu merken.

So fand ich:

Druckseite vertical	hintenüber geneigt
1. 3°.40	2. 3°.66
4. 3°.75	3. 3°.95
3°.58	3°.81.

Eine Reihe gewöhnlicher Bestimmungen, schnell nacheinander, ergab hierauf 3°.31.

Nun wurde wieder gelesen mit Druckseite:

1. aufrecht . . .	2°.85	2. 45° hintenüber .	3°.13
3. vornüber . . .	3°.36	4. 60° „ .	3°.2
5. „ . . .	2°.98	6. 70° „ .	3°.78
7. „ . . .	3°.49		
. . Mittel	3°.17	Mittel	3°.37

Bei einer andern Gelegenheit ergab sich:

Druckseite aufrecht	hintenüberliegend
I. (3.) 3°.5	II. (5.) 3°.98
II. (2.) 3°.48	IX. (2.) 3°.9
V. (2.) 3°.58	VI. (2.) 4°.17
VII. (2.) 3°.7	VIII. (3.) 3°.93
XI. (1.) 3°.6	
Mittel 3°.55	Mittel 3°.99.

In diesen Reihen ist die Wirkung sehr regelmässig. Dass sie nur gering ist, findet seine Erklärung in dem dominirenden Einfluss der horizontalen Linien, die sich stärker geltend machen als die verticalen Grenzen der Druckseiten und ihrer gedruckten Theile und der unvollkommen correspondirenden aufrechten Buchstabenstreifen.

10. Im Vorstehenden finden wir bereits zahlreiche Angaben hinsichtlich des Verschwindens der erhaltenen Wirkungen.

Das Wichtigste darüber fassen wir hier in folgenden Zeilen zusammen:

1. Negative Wirkungen (Verminderung von V) verschwinden schneller als positive.

2. Ein kurzer Einfluss kann kräftig wirken; aber die Wirkung verschwindet dann bald, erst schnell, dann langsamer.

3. Nach langer Einwirkung des Einflusses halten auch die Wirkungen sehr lange an und kehren unter demselben Einfluss leicht wieder, wenn sie beinahe verschwunden waren.

4. Die Wirkungen sind am folgenden Tag noch nicht geschwunden. In einer Periode, worin man sich viel mit Versuchen beschäftigt, die einen positiven Effect haben, kann V Tage lang continuirlich ansteigen.

5. Eine anhaltende positive Wirkung kann durch einen kurzen negativen Einfluss aufgehoben werden, kehrt aber zurück, um sich auf gewöhnliche Weise langsam zu verlieren. Wir finden hierin eine Analogie mit der Wirkung von Calabar bei Atropin-Mydriasis und mit Reizung der acceleratores bei verzögerten Herzcontractionen unter Vagas-Reizung (Ludwig).

6. Gleichseitige parallele Rollbewegungen durch Neigung des Kopfes nach der Schulter, und vorübergehende starke Convergenz üben keinen Einfluss auf den Verlauf der erhaltenen Wirkungen.

7. Jeder Einfluss offenbart übrigens seine Wirkung auf gleiche Weise, sowohl des Morgens bei kleineren als des Abends (nach vielen ausgeführten Versuchen) bei grösseren Werthen von V. Zum Beweise hierfür mögen die zwei nachfolgenden Gruppen von Versuchen dienen, die überdies geeignet sind, verschiedene Wirkungen noch anschaulicher zu machen.

Gegenseitiger Abstand der Fäden = 72 Mm. Parallele Blicklinien.

A. 22. März, Abends 8½ Uhr.	B. 23. März, Morgens 10 Uhr.
Des Morgens viele Bestimmungen, wodurch V von 3°.37 auf 4°.29 gestiegen war.	Ein wenig gelesen und geschrieben.

a) Drei Reihen von 10 Bestimmungen mit einer kurzen Pause zwischen jeder Reihe:

3°.88; 4°.02; 3°.99. 3°.46; 3°.44; 3°.34.

b) Jedesmal die Fäden auf + 8° einige Minuten fixirt: starke Steigung

5°; 5°.45; 5°.25 = 5°.23 4°.25; 3°.85; 4° = 4°.03.

Je ein paar Minuten auf + 10°

6°; 5°.35; 5°.5; 6°.35 = 5°.8 4°.3; 4°.3; 4°.6; 5° = 4°.55.

c) Gewöhnliche Reihen, gerade so wie I

5°.24; 5°.25; 5°.23; 5°.21; 5°.29 4°.27; 4°.08; 4°.24; 4°.27; 4°.23.

Nach einer Minute Ruhe:

5°.19 4°.20.

d) Die Fäden auf 0°, eine Minute fixirt:

4°.39; 5°.02 4°.12; 4°.21.

Die Wirkung, sichtbar in der ersten Reihe, verliert sich wieder in der zweiten.

e) Die Fäden auf 0°, zwei Minuten fixirt:

4°.7; 5°.01 3°.93; 4°.24.

Grosse Wirkung von zwei Minuten, welche sich in der zweiten Reihe auch wieder verliert.

f) Fäden auf — 2°, zwei Minuten fixirt:

4°.58; 4°.87 3°.8; 4°.07.

g) Hierauf folgen Versuche, die später zu beschreiben sind, worin durch directen Einfluss auf die horizontalen Meri-

diane der Winkel der congruenten Verticalen stark reducirt ward, in den nachfolgenden Reihen bis zu

3°.59; 3°.3; 2°.81; 2°.04   2°.81; 2°.02; 1°.89; 1°.69.

Nach derartiger Reduction stiegen die Werthe in den Einzelbestimmungen sehr schnell:

4°.45; 4°.5; 4°.3; 4°.9; 5°.	1°.7; 1°.6; 3°; 3°.1; 3°.4.
Mittel 4°.63.	Mittel 2°.56.
4°.85; 4°.8; 4°.9; 5°.2; 5°.	3°.2; 3°.36; 3°.2; 3°.5; 3°.75.
Mittel 4°.95.	Mittel 3°.45.

h) Hierauf folgen Versuche, welche beweisen, dass abwechselnde Neigung des Kopfes nach der rechten oder linken Schulter ohne Einfluss bleibt.

Die gewöhnlichen Reihen ergeben hierzu:

Mittel 4°.85   Mittel 4°.395.

i) Nach Fixation der Fäden auf + 10°, während einer Minute:

5°.4; 5°.3; 5°; 4°.9; 5°.15°	4°.9; 4°.7; 4°.5; 4°.5; 4°.75
5°; 5°.05; 4°.8; 4°.7; 4°.6	4°.3; 4°.4; 4°.5; 4°.25; 4°.4.

Wir constatiren eine beträchtliche Steigerung für die erste Bestimmung und ziemlich regelmässiges Absinken in den neun darauf folgenden.

In den beiden Gruppen A und B sieht man eine merkwürdige Uebereinstimmung in den unter gleichem Einfluss erhaltenen Resultaten. Im Mittel sind, wie zu erwarten stand, die Werthe von A und B allmählig einander genähert.

11. Auf einem Stück Pappe werden zwei gleiche Reihen, jede von 9 Linien, angebracht, die correspondirenden Linien 64 Mm. von einander, so dass beim stereoscopischen Verschmelzen der Reihen die Gesichtslinien parallel sind. Die einzelnen Linien jeder Reihe stehen um 6,5 Mm. von einander ab. Dieses Stück Pappe wird vertical hinter dem Rahmen angebracht. Im Rahmen

sind die zwei rothen Fäden 64 + 6.5 = 70.5 Mm. von einander entfernt, so dass ihre Halbbilder sich gerade in den Zwischenräumen der mittelsten verschmolzenen schwarzen Linien zeigen. Bei der Verschmelzung stellt man nun die Halbbilder der rothen Fäden scheinbar parallel und liest als V den Winkel ab, unter welchem sie nun stehen. Man constatirt somit den Einfluss, den das Verschmelzen der schwarzen Linien auf V ausübt. Aber, worauf es hier vor Allem ankommt, man findet, indem man den Winkel x, worunter die Linien stehen, von V abzieht, zugleich, **unter welchem Winkel y der congruenten Meridiane sie verschmolzen sind.** Zuerst wird die Bestimmung gemacht bei parallelem Stand der Linien der beiden Reihen. Aber man kann den Linien jeder Reihe auf dem Carton, durch Drehung um den Fixirpunkt, verschiedene Richtung geben, also sie symmetrisch in einen Winkel gegen einander stellen, und nun mit den Halbbildern der rothen Fäden wieder V bestimmen: dann findet man auch weiter, unter welchem Winkel der scheinbar congruenten Meridiane die beiden nicht parallelen Reihen verschmolzen sind.

Einige Gruppen von Beobachtungen, die nach dieser Methode gemacht sind, lasse ich hier folgen:

Gewöhnliche Einstellung V = 3°.322.

Unmittelbar darnach (Reihen von 5 Beobachtungen)

x	V	y
0°	+ 1°.45	+ 1°.45
— 2°	+ 0°.79	+ 2°.79
— 4°	+ 0°.68	+ 4°.68
0°	+ 1°.336	+ 1°.336
+ 2°	+ 2°.35	+ 0°.35
+ 4°	+ 3°.45	— 0°.55
+ 6°	+ 4°.52	— 1°.48
+ 8°	+ 5°.09	— 2°.91
0°	+ 2°.04	+ 2°.04

Gewöhnliche Einstellung 3°.87

Diese Steigung der gewöhnlichen Einstellung (über 3°.322) zeigt an, dass die Wirkung der Bestimmungen bei x = 6° und 8°, ungeachtet der letzten Bestimmung bei 0° (mit V=2°.04) sich doch wieder geltend macht: man sieht, wie auch die Bestimmungen bei x = 0° durch die bei negativen Werthen gesunken, durch die bei positiven Werthen gestiegen waren (1°.45; 1°.336; 2°.04).

Auf das Urtheil über die Neigung der Linien und Fäden bei diesem Versuch komme ich sogleich zurück.

In einer zweiten Gruppe fand ich für gewöhnliche Einstellung V = 3°.062. Unmittelbar nachher (Reihen von 5 Wahrnehmungen):

x	V	y
0°	1°.17	1°.17
0°	0°.85	0°.85
+ 2°	1°.82	— 0°.18
+ 4°	2°.89	— 1°.11
+ 6°	3°.45	— 2°.55
+ 8°	4°.17	— 3°.83
+ 10°	4°.65	— 5°.35
0°	1°.49	1°.49
0°	1°.32	1°.32
— 2°	0°.65	2°.65
— 4°	0°.55	4°.55
— 6°	— 0°.11	5°.89
0°	1°.52	1°.52
0°	1°.30	1°.30

Gewöhnliche Einstellung V = 3°.54
„ „ V = 3°.52.

Auch hier zeigt sich, dass V bei gewöhnlicher Einstellung und bei x = 0° gestiegen ist.

12. Die Methode, der wir bei unserer Untersuchung gefolgt sind, besteht in der Vergleichung der Halbbilder des rechten und linken Auges, welche Halbbilder auch unwillkürlich zuweilen zusammenfielen und die man willkührlich verschmelzen kann. Sie führt uns so auf das Gebiet

der Stereoscopie und bot mir die Gelegenheit, auf diesem Gebiete einige Wahrnehmungen zu machen, deren Resultate ich in Kürze hier folgen lasse. Man beachte dabei, dass bei allen Versuchen der Kopf unbeweglich im Kopfhalter festgehalten war.

a) Die Linie der verschmolzenen Halbbilder zweier Fäden zeigt sich in einer verticalen Ebene, wenn die Fäden parallel sind. Divergiren sie nach oben, dann neigt das Bild nach hinten, divergiren sie nach unten, nach vorn über. Dies gilt nicht nur bei parallelen, sondern auch bei convergirenden und divergirenden Blicklinien — leicht durch Aenderung des gegenseitigen Abstandes der Fäden zu erhalten.

b) Bei parallelen Blicklinien ist das Urtheil betreffs der Lage des Fadenbildes in Bezug auf die Verticalebene sehr unvollkommen und kann bei unverrückter horizontaler Blickebene fast gänzlich im Stiche lassen. Divergiren oder convergiren die Fäden, dann kann, bei unverrückter horizontaler Blickebene, die Vorstellung der correspondirenden Neigung beinahe gänzlich ausbleiben, um sich, wenn man die Blickebene wiederholt nach aufwärts oder nach abwärts richtet (wobei das Zusammenfallen der Halbbilder Veränderung der Convergenz fordert) auch nur unvollkommen zu entwickeln — wenn auch allerdings immer im richtigen Sinne.

c) Bei convergirenden Blicklinien ist das Urtheil über die Neigung des Fadenbildes ausserhalb der Verticalebene wohl genauer, lässt aber doch noch viel zu wünschen übrig, ausser wenn der Convergenzpunkt ungefähr in dem Schirm liegt, welcher den Hintergrund abgiebt.

Auch von einem Rahmen, in welchem verticale Fäden ausgespannt sind, nimmt man die Neigung auf die Blickebene mit convergirenden Blicklinien besser wahr, als mit parallelen, unter Verschmelzen der Halbbilder verschiedener Fäden.

d) Man beurtheilt mit der grössten Präcision das Zusammenfallen des Convergenzpunktes mit der Ebene eines Schirmes, für welchen man accommodirt ist. Die geringste Abweichung verräth sich in den Doppelbildern von zufälligen Punkten, Flecken und Streifen. Ist der Schirm vertical, dann fällt das Bild aus den verschmolzenen Halbbildern zweier parallelen in einer verticalen Ebene gelegenen Fäden damit über seine ganze Länge zusammen: die kleinste Unebenheit des Schirmes wird erkannt. Divergiren die Fäden nach oben oder nach unten, dann wird auch mit der grössten Präcision der Punkt angewiesen, wo das nach vorn- oder nach hintenüberneigende Bild den Schirm schneidet. Bereits beim Fixiren dieses Punktes entwickelt sich eine richtige Vorstellung von der Richtung, und, wenn man längs des Bildes auf und nieder sieht, gleichfalls vom Grade der Neigung: häufig kommt es indessen vor, dass, wo der Faden hinter dem Schirm gesehen werden muss, die Vorstellung der Neigung unvollkommen bleibt und das Bild so genau im Fixirpunkt, welcher mit dem Schirm zusammenfällt, eine Knickung zeigt.

e) Die vollkommen entwickelte Neigung wird augenblicks unvollkommen und verschwindet in einigen Fällen selbst gänzlich, sobald man den Schirm dichter an den Rahmen und so ausserhalb des Convergenzpunktes der Blicklinien bringt, — sichtlich weil der Effect der Halbbilder von zufälligen Flecken damit verschwindet. — Ich überzeugte mich, dass, bei den gewöhnlichen Wahrnehmungen mit dem Stereoscop, zufällig zusammentreffende accidentelle Punkte der nicht gänzlich homogenen Papierfläche für einfache Figuren gleichfalls die räumliche Vorstellung befördern können: von einfachen **Linien** lässt der stereoscopische Effect übrigens auch viel zu wünschen übrig. Viel schärfer kennzeichnet sich der Entfernungs-

unterschied zweier Punkte, die beide ungefähr mit dem Blickpunkt zusammenfallen.

f) Das Urtheil über die Richtung der verschmolzenen Halbbilder ist nicht absolut, sondern es richtet sich nach derjenigen der Fläche, worauf man projicirt. Zur Erläuterung dienen einige Wahrnehmungen mit Hilfe der zwei Reihen von längsgerichteten schwarzen Linien, die unter 11 beschrieben sind.

I. Rothe Fäden auf 0°; Linien auf 0°.

Beide erscheinen vertical.

II. Rothe Fäden auf 0°, schwarze Linien auf — 2°, später auf — 3°.

Die Linien erscheinen vertical, die Fäden nach hinten überliegend.

Auch wenn man längs den Fäden auf- und niederblickt, bleiben diese stark hintenüber geneigt, und erhält man die Vorstellung, als müsste man die Convergenz verändern.

Blickt man über die Linien auf und nieder, so sieht man diese allmählig vornüber geneigt, so dass Faden und Linien sich beinahe unter gleichen Winkeln mit der Verticalen wie unter einander schneiden.

Die Ursache, warum die Linien, ungeachtet ihrer symmetrischen Neigung unter einem Winkel x, bei Verschmelzung sich ganz vertical zeigen, ist zum Theil darin zu suchen, dass sie auf einen Carton geklebt sind, an dessen verticaler Stellung man festhält. Bei Versuchen mit horizontalen Linien und mit drehenden Druckseiten wird dies noch deutlicher werden. Hier genügte es zu zeigen, dass die Vorstellung, welche aus der Richtung der Halbbilder entspringt, zum Theil nur eine relative ist.

Dies weist uns auf Winkel V als einen Factor der stereoscopischen Wahrnehmung.

Davon hoffe ich in einem besondern Abschnitte zu sprechen.

Studien über das Blickfeld.

Von

Dr. Schneller.

Seit v. Graefe's grossen Forschungen auf dem Gebiete der Augenmuskellähmungen und des Schielens und besonders seit der Benutzung farbiger Doppelbilder zu ihrer Prüfung ist die Diagnose der Richtung, in der ein krankes Auge von seiner normalen Stellung abweicht, und der Muskeln, die — in Folge von Lähmung oder Krampf oder anatomische sonstige Veränderungen in ihnen selbst oder ihren Umgebungen — daran Antheil haben, recht exact geworden. Ueber den Grad der Abweichung ist man — bis auf die Fälle von Insufficienz und einigen Schielformen, bei denen uns v. Graefe auch die Quantität der Abweichung mit Hilfe von Prismen zu bestimmen gelehrt hat — gewöhnlich nur sehr oberflächlich unterrichtet. Und doch ist eine genauere Kenntniss auch des Grades der Abweichung eines Auges von seiner normalen Stellung in hohem Grade wünschenswerth in physiologischem, therapeutischem und prognostischem Interesse.

Es war in der Absicht, diese Lücke auszufüllen, dass ich meine Studien über das Blickfeld begann, die ich nun, soweit sie eben gediehen sind, den Fachgenossen

übergebe, indem ich hoffe, dass sie es für werth halten werden, dieselben mit mir gemeinsam fortzusetzen. Die Vermehrung des Materials wird manche Fehler korrigiren und manche Folgerungen verbessern.

Das Blickfeld ist bekanntlich die Fläche, der Blickraum der Raum, innerhalb dessen bei stillstehendem Kopf das Auge fixiren kann, das gemeinsame Blickfeld dasjenige, innerhalb dessen — bei feststehendem Kopf — beide Augen gemeinsam fixiren können. Das Blickfeld jedes einzelnen Auges, sowie das gemeinsame, können krankhaft verändert erscheinen. Das Feld der Doppelbilder bei Muskelerkrankung liegt ausserhalb des gemeinsamen kranken, aber innerhalb der Grenzen des meinsamen gesunden Blickfeldes.

Helmholtz*) giebt eine Figur seiner beiden Blickfelder bei parallelen Blicklinien, projicirt auf eine senkrechte Wand, so gezeichnet, als ob die Augen 23,5 mm. = $^{3}/_{4}$'' von der Wand entfernt gewesen wären. Die Methode der Messung giebt er nicht an.

Hering**) benutzt an der Stelle des direkten Sehens erzeugte Nachbilder, die er bei maximaler Drehung des Auges nach vielen Richtungen auf eine Glastafel fallen lässt, welche senkrecht vor ihm steht. Die Stellen, an denen die Nachbilder auf die Tafel fallen, markirt er, um so sein Blickfeld zu umschreiben. Seinen Kopf fixirt er mit dem Zahnbrett. Sein gemeinsamer Blickraum ist nicht identisch mit dem „gemeinsamen Spielraum seiner beiden Gesichtslinien"; er hat innerhalb dieses Spielraumes — den ich das Deckblickfeld nennen möchte — Doppelbilder; also hat er entweder — nach meinen Beobachtungen — nicht ganz normal wirkende Augenmuskeln, oder die Methode der Nachbilder disponirt sehr zum Auseinanderfallen der Doppelbilder.

*) Physiol. Optik, 1867, S. 484.

**) Hering, Binoculares Sehen.

Denn für mich und andere normale Augen fallen das Deckblickfeld und das gemeinsame Blickfeld zusammen. Die Grenzen seines Blickfeldes sind für

	das linke Auge	das rechte Auge
nach oben	20°	20°
unten	62°	59°
innen	44°	46°
aussen	43°	43°

Donders und Schuurman, deren Methode ich aus dem neuen Sammelwerk für Augenheilkunde, nach dem Bericht von Snellen und Landolt*) kenne, bringen das zu prüfende Auge in die Mitte eines getheilten Gradbogens und lassen bei maximaler Drehung des Auges eine Lampe so stellen, dass ihr Bild durch das Ophthalmometerfernrohr gerade auf der Grenze der Hornhaut gesehen wird. Nun lassen sie das Auge einem am Bogen sich bewegenden Zeichen folgen, bis der Lampenreflex dieselbe Stellung hat, wie vorher, und finden so die maximale Excursion. Sie fanden die Grenzen des Blickfeldes

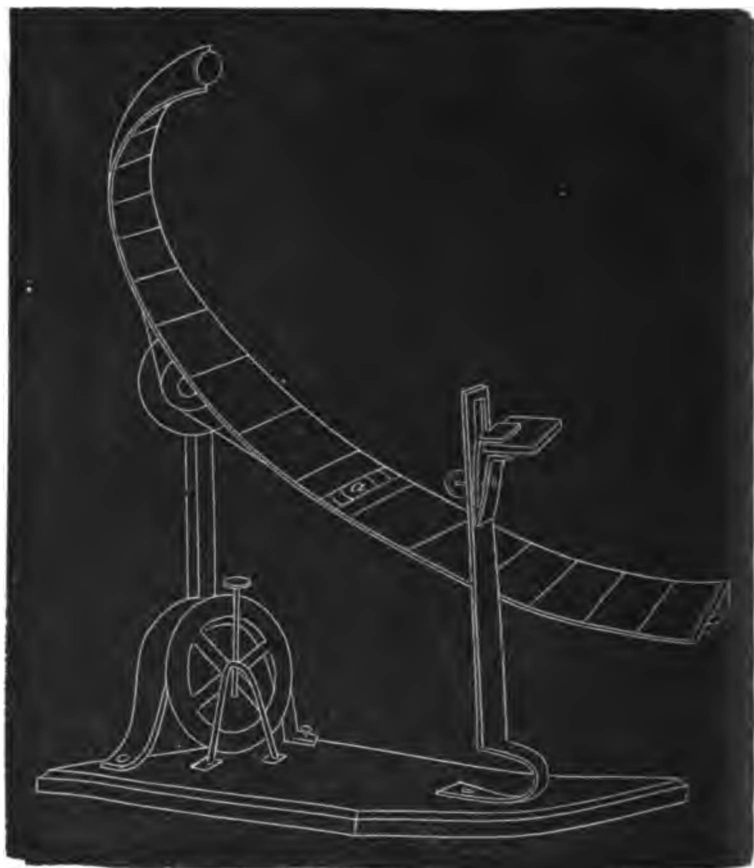
	bei Emmetropen	Myopen	Hypermetropen
nach innen	45°	41°	47°
aussen	42°	38°	38°
oben	34°		
unten	57°		

Da ich mir die Aufgabe stellte, die Prüfung der Blickfelder praktisch zu verwerthen, musste ich sie so einrichten, dass sie bei genügender Exaktheit schnell genug auch bei mässiger Intelligenz des zu Untersuchenden auszuführen war. Ich bin dabei von einem Gedanken ausgegangen, den ich später auch in Snellen und Landolt's oben citirter Abhandlung (S. 232) wiedergefunden habe, und habe meine ersten Versuche am

*) Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch III., 1, 233.

Förster'schen Perimeter angestellt, an dem ich eine kleine Veränderung habe anbringen lassen, um den Kopf an richtiger Stelle zu fixiren. Die Veränderung bezieht sich allein auf den Stahlstab, der bei der Gesichtsfeldmessung bestimmt ist, das Kinn zu tragen und den unteren Augenhöhlenrand zu stützen, bei den Blickfelduntersuchungen aber nur ein Zahnbrettchen zu tragen

Fig. 1.



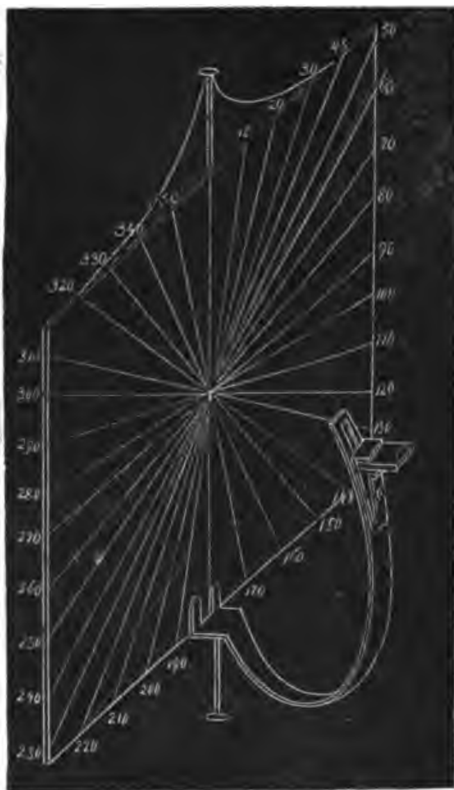
Förstersches Perimeter mit Zahnbrettvorrichtung.

braucht, um den Kopf so zu fixiren, dass die Augen in die Höhe des Mittelpunkts des Perimeterbogens zu stehen kommen. Die Aenderung geht aus umstehender Figur 1 hervor. Auf dem das Perimeter tragenden Brett steht rechts eine Eisenstange, so hoch, dass sie nahe bis zur Höhe der Mitte des Perimeterbogens reicht; sie hat nahe ihrem oberen Ende einen Schlitz, mehrere Centimeter lang und 5—6 mm. breit. In ihm bewegt sich auf- und abwärts eine Schraube, deren mässig grosser Kopf dem Perimeterbogen zugekehrt, den Umblick nicht wesentlich stört. Die Schraube greift durch eine aus zwei Messingplatten bestehende Klemme, deren unterer Theil $3^1/_2$ cm. hoch, 3 cm. breit der vom Perimeterbogen abgekehrten Fläche der Eisenstange anliegt, deren oberes Ende in der Länge vom 2 cm. vom Eisenstab senkrecht abgebogen ist und das Zahnbrettchen trägt. Die Schraube erfüllt beim Anziehen den doppelten Zweck, die Klemme so zu schliessen, dass das Zahnbrettchen darin fest liegt und sie in solcher Höhe an der Eisenstange zu befestigen, dass die Augen des zu Untersuchenden in gleiche Höhe mit dem Mittelpunkt des Perimeterbogens zu stehen kommen. Wem diese Klemme nicht Schutz genug gegen seitliche Drehungen des Kopfes zu bieten scheinen möchte, der könnte durch die horizontalen Platten der Klemme und jedes Brettchen — natürlich hat jeder zu Untersuchende sein eigenes — noch zwei Löcher bohren und durch Klemme und Brettchen Stifte stecken. Das Brettchen bekommt bekanntlich den Zahnabdruck des zu Untersuchenden in Siegellack und bestimmt so stetig die Lage seines Kopfes. — Das zu untersuchende Auge befindet sich nicht im Mittelpunkt des Perimeterbogens, sondern um den halben Pupillenabstand nach aussen davon, was bei den späteren Rech nungen zu berücksichtigen ist.

Die Untersuchung selbst geschieht mit fixirtem Kopf

so, dass auf dem Schlitten des Perimeterbogens kleine Schrift (Snellen I½ — II.) befestigt, und bei allen Stellungen des Bogens von 10 zu 10 Grad bestimmt wird, wie weit für jedes Auge nach jeder Seite der Schlitten auf dem Bogen verschoben werden darf, während Schrift buchstabenweise noch erkannt wird. Die Stelle, an der sie eben noch erkannt wird, — eine Stelle, die sich recht scharf markirt — ist die Grenze des Blickfeldes. Da nun die Feststellung des Blickfeldes mit dem Förster'schen Perimeter von 10 zu 10 Graden für beide Augen die Zeit mehrerer Stunden in Anspruch nimmt und sehr ermüdet, schien sie mir für Krankenuntersuchungen kaum geeignet, und ich habe die weiteren Blickfelduntersuchungen, wenn das ganze Blickfeld zu bestimmen war, daher an der gewöhnlichen, schwarzen, senkrecht in beliebiger Höhe hängenden, von der Mitte aus von weissen

Fig. 2.



Tafel mit Zahnbrettchenvorrichtung.

Strichen radiär in Zwischenräume von 10 zu 10 Grad getheilten Tafel gemacht. Um auch hierbei den Kopf so zu fixiren, dass die Augen in die Höhe des Mittelpunktes der Tafel zu stehen kommen, habe ich in möglichst einfacher Weise die Zahnbrettvorrichtung vom Perimeter auf die Tafel übertragen, wie die umstehende Figur 2 zeigt. Den unteren Rand der Tafel, welche nicht mehr als 75 cm. Seite zu haben braucht, umgreift mit drei Zähnen ein gebogener Stahlstab und ist an der Hinterfläche in der Mitte des unteren Randes, der hier mit einer kleinen Messingplatte bewehrt ist, an die Hinterfläche der Tafel mittels einer Schraube zu befestigen. Das obere Ende des Stahlstabes, der um den Radius des Förster'schen Perimeterbogens — 12″=31,25 cm. — von der Tafel absteht und etwas unterhalb ihrer Mitte endigt, trägt den Schlitz, in welchem sich die Schraube nach Bedürfniss verschieden hoch stellen lässt, welche die Messingklemme mit dem Zahnbrettchen trägt. Auch hier wird das zu untersuchende Auge in die Höhe des Mittelpunkts der Tafel gebracht, steht aber von diesem um den halben Pupillenabstand nach aussen, was bei der genauen Bestimmung des Blickfeldes in Rechnung zu ziehen ist. Auf den radiären Streifen der Tafel wird Schrift (Snellen I ½ für Normalsichtige, höhere Proben für Amblyopische) solange nach der Peripherie bewegt, als noch Schrift buchstabenweise erkannt wird, wobei natürlich jedes Auge einzeln geprüft und der Kopf noch speziell beaufsichtigt wird, dass er keine Bewegungen ausführt. Wo keine Buchstaben mehr erkannt werden, sind die Grenzen der Blickfelder anzunehmen. — Man kann leicht die nach beiden Methoden gewonnenen Blickfelder vergleichbar machen, wenn man sie auf richtig vorbereitete Zeichenblätter überträgt. Die Zeichenblätter für die perimetrisch erhaltenen Blickfelder zeigen koncentrische Kreise, deren Radien immer um gleich-

viel zunehmen und zwar um 5,454 mm., da sich aus leichter Rechnung ergiebt, dass die Entfernung von Strichen am Perimeterbogen, die um 10° von einander abstehen, bei einem Radius von 31,25 cm. 5,454 cm. beträgt und die Zeichenblättchen die natürlichen Grössen auf 1/10 reducirt wiedergeben. An der Tafel sind die Entfernungen, in denen Linien, die unter gleichen Winkeln von einem Punkte allmälig immer weiter nach aussen auf sie fallen, diese treffen, allmälig steigend. Ich habe sie für die Entfernung des Punktes von 31,25 cm. berechnet, und auf 1/10 reducirt, als Radien der Kreise der Zeichenblättchen benutzen lassen. Die folgende kleine Tabelle giebt die Radien der Kreise auf den Zeichenblättchen, die die Tafel- und die Perimeterblickfelder aufnehmen sollen. Es sind die Radien der Kreise, entfernt vom Mittelpunkt

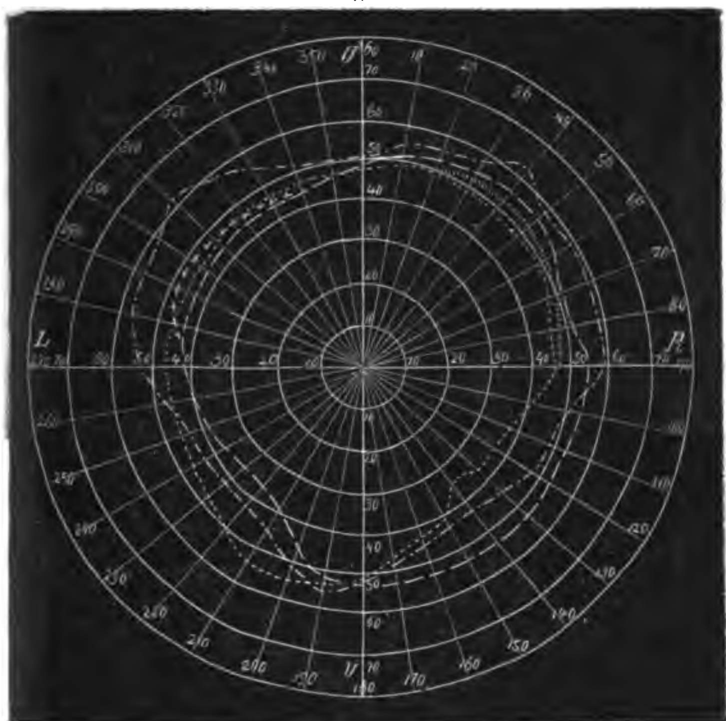
um	im Tafel-blickfeld.	im Perimeter-blickfeld.
10°	5,51 Mm.	5,454 Mm.
20°	11,37 "	10,908 "
30°	18,04 "	16,362 "
40°	26,22 "	21,816 "
50°	37,24 "	27,27 "
60°	54,126 "	32,724 "
70°	85,05 "	38,178 "
80°	177,22 "	43,623 "

Diese Kreise sind auf beiderlei Zeichenblättchen von Radien, die je um 10° von einander abstehen, geschnitten. Auf diese Radien wird bei der perimetrischen Messung der gefundene Grad der Blickfeldgrenze direkt markirt, bei der Prüfung an der Tafel wird die Entfernung der Grenze des Blickfeldes auf jedem Radius vom Mittelpunkt auf 1/10 reducirt in das entsprechende Blickfeld eingetragen, und man kann so gleich sehen, wie viel Grade das Blickfeld an der betreffenden Stelle zeigt. Die markirten Punkte werden mit einander verbunden

und geben das Blickfeld, das ich immer für das rechte Auge mit ———, für das linke mit :--- angegeben habe. Man braucht sich nicht zu fürchten, dass bei der Methode der Untersuchung wesentlich excentrisch wird gelesen werden. Die Fehler überschreiten, wie wiederholte Prüfungen unter gleichen Umständen zeigen, nicht ± 2° oder 2½°. Die Aufnahme des ganzen Blickfeldes erfordert immer noch ziemlich viel Zeit; für pathologische Fälle reducirt sich das, wie wir später sehen werden, erheblich.

Fig. 3 giebt das perimetrische Blickfeld meiner Augen,

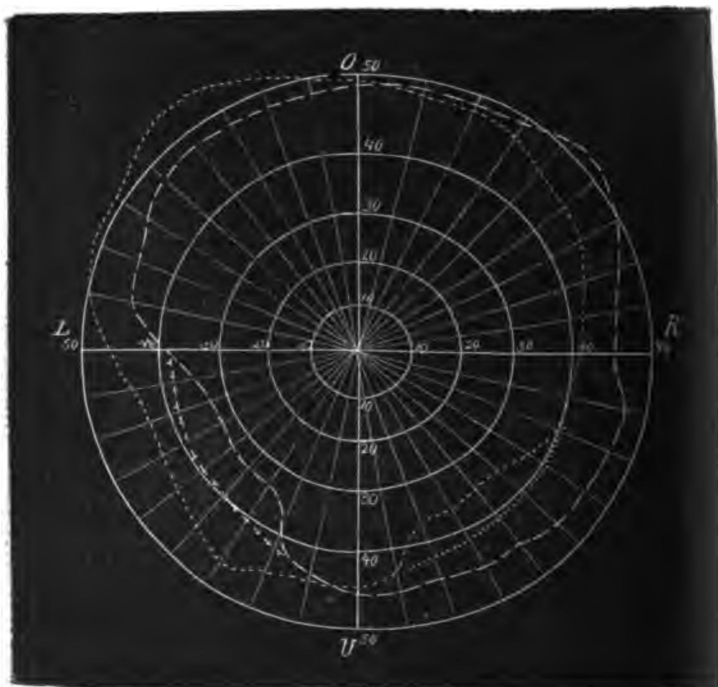
Fig. 3.



Norm. männl. Blickfeld, perimetrisch aufgen., $^1/_{10}$ d. wirkl. Grösse, d. rechte ———, d. linke ----. Die Linie +++ bedeutet für das rechte Auge, die Linie ,,,,,, für das linke die Nasengrenze. Die Linie — -— das gemeinsame Gesichtsfeld bei gerade aus gerichteten Augen.

Fig. 4 ein Tafelblickfeld meiner Augen und Fig. 5 (siehe S. 143) ein solches einer Dame mit guten emmetropischen Augen.

Fig. 4.



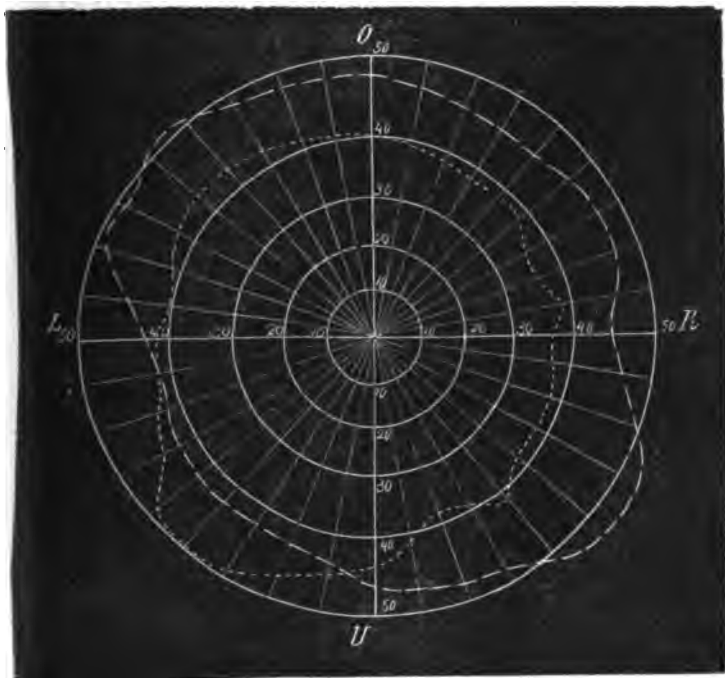
Norm. männl. Blickfeld an d. Tafel auf 12" aufgen., $^1/_{10}$ d. [illegible] Grösse, d. rechte ———, d. linke ----, die Linie +++ bedeutet für das r. Auge, die Linie ...... für das linke die mit Prismen bestimmte Grenze, wo die Nase deren directe Bestimmung hinderte.

Das perimetrische Blickfeld erscheint etwas grösser als das Tafelblickfeld, was bedingt zu sein scheint dadurch, dass am Perimeter die zu lesende Schrift immer senkrecht zur Blicklinie steht, an der Tafel schräge auf derselben.

Nach aussen, nach unten, nach unten aussen, oben aussen und oben innen ist das Blickfeld nur abhängig von der

Leistung der Muskeln und den Widerständen, die sie zu überwinden haben. Speciell tritt das innen oben deutlich hervor, wenn man das perimetrische Blickfeld genauer ansieht. Ich habe da neben die durch ——— angegebene Linie des rechten Blickfeldes eine mit +++ angegebene Linie und neben die durch ---- ausgeführte Linie des

Fig. 5.



Norm. weibl. Blickfeld, an der Tafel auf 12" aufgen., $^1/_{10}$ d. Grösse, rechts ———, links ----.

linken Blickfeldes eine mit ,,,,,, ausgeführte gezeichnet, welche die Nasengrenze bei maximaler Drehung des Auges bezeichnen. Sie zeigen, dass hier ein Stückchen Gesichtsfeld übrig bleibt. Gerade nach oben und nach

innen und unten wird das Blickfeld eingeengt durch die hervorragenden Theile des Gesichts — den oberen Augenhöhlenrand und die Nase. An letzterer Stelle kann man mit Hilfe von — immer in dem entsprechenden Radius — ein- und abwärts brechenden Prismen, die dicht vor das Auge gehalten werden, den störenden Einfluss der Nase eliminiren und, wie die Linien +++ und ...... auf Fig. 4 an den betreffenden Stellen zeigen, sich überzeugen, dass die eigentlichen Grenzen der Blickfelder nahezu Kreisfiguren sind. — Das gemeinsame Gesichtsfeld — bei geradeaus gerichteten Sehaxen — überragt, wie auf der Fig. 3 die abwechselnd punktirt und gestrichelt —·— gezeichnete Linie zeigt, überall das gemeinsame Blickfeld. Das rührt daher, weil die Augen geradeaus gerichtet mit ihren optischen Oeffnungen weniger tief hinter die hervortretenden Gesichtstheile zu liegen kommen, als wenn sie ihnen zubewegt werden. — Innerhalb des, rechts von der ———, links von der ---- Linie begrenzten Deckblickfeldes (wo also die Blickfelder beider Augen übereinanderfallen, wurde von mir und allen Normalsichtigen mit gesunden Muskeln, die nicht ermüdet waren, einfach gesehen. An den Grenzen des Deckblickfeldes traten bei längerer Prüfung, mit gefärbtem Glas mitunter Doppelbilder ein, sie konnten aber immer, wenn die Ermüdung nicht zu gross war, wieder vereinigt werden. Das Deckblickfeld ist somit bei dieser Methode der Prüfung für normale Augen das gemeinsame. Wenn man an den nach obiger Methode aufgezeichneten Blickfeldern genaue Maasse angeben will, so muss man sie messen von den Punkten des Blickfeldes, in denen die Senkrechte vom Auge aus die Tafel trifft, von den Augenpunkten, wie ich sie bezeichnen möchte Man findet diese, wenn man auf den horizontalen Meridian jederseits vom Mittelpunkt $\frac{1}{10}$ des halben Pupillenabstandes aufträgt (0 und 0' in Figur 8). Wesentlichen Ein-

fluss hat für die Berechnung der Ausdehnung des Blickfeldes dies Ausgehen vom Augenpunkt natürlich nur im horizontalen Meridian, und da diese Umrechnung häufig vorkommt, wie wir unten sehen werden, habe ich mir die untenstehende kleine Tabelle berechnet, welche zeigt, um wie viel Grade der Augenpunkt (der dem Auge gerade gegenüberliegende Punkt des Blickfeldes) von dessen Mittelpunkt absteht, bei verschiedenen Pupillenabständen, wenn man die Entfernung der Augen von der Tafel auf 12″ = 31,25 Ctm. annimmt.

Pupillenabstand.	Abstand des Augenpunkts vom Blickfeldcentrum.	Pupillenabstand.	Abstand des Augenpunkts vom Blickfeldcentrum.
56 Mm.	5° 7′ 12″	65 Mm.	5° 56′ 13″
57 „	5° 12′ 39″	66 „	6° 1′ 41″
58 „	5° 18′ 7″	67 „	6° 7′ 7″
59 „	5° 23′ 33″	68 „	6° 12′ 34″
60 „	5° 29′ 1″	69 „	6° 18′
61 „	5° 34′ 28″	70 „	6° 23′ 26″
62 „	5° 39′ 50″	71 „	6° 29′ 45″
63 „	5° 45′ 21″	72 „	6° 34′ 17″
64 „	5° 50′ 43″		

Da ich 68 Mm. Pupillenabstand habe, reicht mein linkes Blickfeld nach innen 47°, nach aussen 40°, mein rechtes Blickfeld nach innen 44°, nach aussen 40°. Im Durchschnitte erhalte ich für emmetropische und denen nahestehende Augen bei meinen Prüfungen ähnliche Resultate, wie sie Donders und Schuurman gefunden haben. Ueber die horizontale Mittellinie (den horizontalen Meridian) reichen meine Blickfelder 49°, unter dieselbe 45°; der ganze Bogen von 94° ist fast derselbe, den Donders-Schuurman für Emmetropen gefunden. — (Oben und unten sind die einzigen Stellen, wo beide Blickfelder zusammenfallen.) — Hier ergiebt sich doch aber in meinen Zahlen eine wesentliche Differenz gegen die der andern Autoren, da gegen die Donders-Schuur-

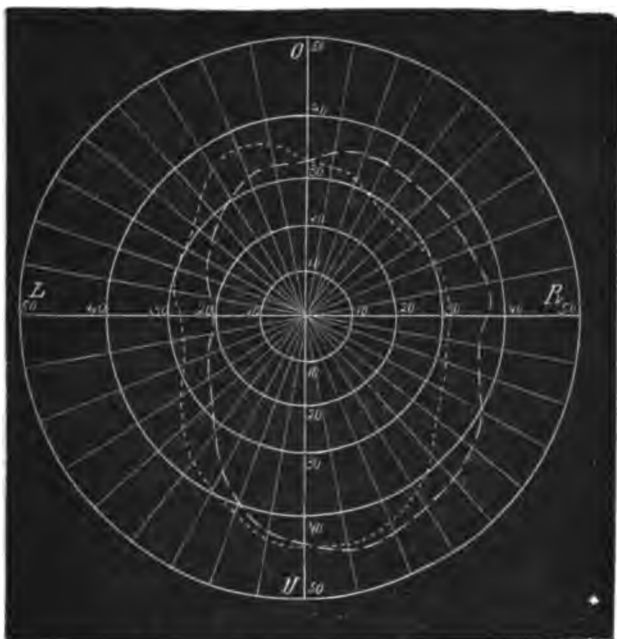
man'schen Blickfelder die meinigen um 11—14°, gegen das von Hering, der seine Primärstellung der Augen zum Ausgang genommen hat, um fast 30° nach oben gerückt erscheinen. Es mag das in der Methode begründet sein, da beim Erfassen des Zahnbrettchens der Kopf wohl etwas zurückgebogen wird. Die Blickfelder bleiben dabei, wenn sie nach dieser Methode aufgenommen sind, untereinander und mit anders aufgenommenen gut vergleichbar, wie mir die in grosser Zahl von mir aufgenommenen Blickfelder zeigen. Die Stellung des Kopfes, die beim Erfassen des Zahnbretts eingenommen wird, scheint immer nahe dieselbe zu sein. — Das Uebrige lehrt ein Blick auf die 3. und 4. Figur, dass nämlich, abgesehen von der Naseneinziehung, die Blickfelder unregelmässig kreisförmige Figuren sind, und dass das des einen Auges nicht ganz um den Pupillenabstand beider Augen gegen das des andern verschoben ist.

Prüft man kurz hintereinander mehrmals das eigene Blickfeld, so merkt man, dass die Ermüdung einen grossen Einfluss darauf hat, derart, dass mit zunehmender Ermüdung die Grenzen des Blickfeldes enger werden. Damit steht im Zusammenhang, dass auch allgemeine Schwächezustände und, wie schon Donders und Schuurman gefunden haben, das Alter das Blickfeld verengern. Das Geschlecht hat nur einen unbedeutenden Einfluss auf das Blickfeld, der durch die kleinere Nase und die weniger hervortretenden Theile des Gesichts überhaupt bedingt ist, wie sich das aus dem Blickfeld der Augen auf Figur 5 ersehen lässt. Hier erscheint die Naseneinziehung weniger ausgesprochen als z. B. auf meinen Blickfeldern Figur 4. Der Volksmund spricht davon, dass die Gewohnheit der Damen bei ruhig stehendem Gesicht mit beweglichen Augen zu beobachten, das Blickfeld erweitere. Dem widerspricht die Erfahrung. Ausser-

dem zeigt die Fig. 5, dass auch bei normal gebauten Augen mässige Anomalien der Muskeln vorkommen, die sich hier im linken Blickfeld aussprechen.

Merklicher sind diese Anomalien der Blickfelder bei Refractions-Anomalien. Natürlich kommen sie in dem Maass mehr zum Vorschein, als die Refractionsanomalie hochgradiger ist. Fig. 6 und 7 sind Beispiele von Blick-

Fig. 6.

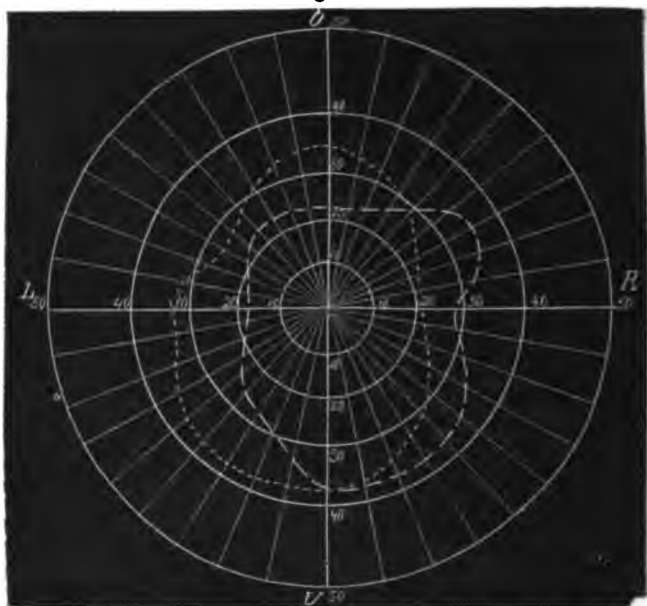


Blickfeld eines jugendl. Myopen, a. d. Tafel, $^1/_{10}$ d. Grösse, r. ———, l. ----.

feldern, die erstere eines solchen bei hochgradiger Myopie, die letztere eines solchen bei hochgradiger Hypermetropie. In beiden Fällen bestand weder Insufficienz nach Convergenz, in beiden waren keine Beschwerden vorhanden, ausser den durch die Refractions-

anomalie gesetzten. Bei beiden sind die Blickfelder wesentlich eingeengt, bei dem hypermetropischen in allen Richtungen, bei dem myopischen in allen ausser nach unten; bei beiden findet die Einengung vorzugsweise im horizontalen Meridiane statt, so dass die Blickfelder der einzelnen Augen eine mehr stehend ovale Form annehmen.

Fig. 7.



Tafelblickfeld e. älteren Hypermetropen, $^{1}/_{10}$ d. Grösse, r. ———, l. ----.

Die Einengung der Blickfelder im horizontalen Meridiane beträgt in den angeführten Beispielen für in- und externi 10—15°.

In Bezug auf Myopen ist diese Thatsache allbekannt, für Hypermetropen haben Donders und Schuurman nur eine solche Einengung der Blickfelder nach aussen gefunden, um ca. 4° gegen das emmetrope Auge. Die in

der Fig. 7 gezeichnete allseitige Einengung des Blickfeldes scheint mir aber nicht zu den Ausnahmefällen zu gehören, da ich bei den Hypermetropen höheren Grades — in allen Altern — an das normale Blickfeld heranreichende Grössen nicht fand. — Man findet übrigens bei diesen Untersuchungen, dass man sich auf den Augenschein nicht verlassen darf, da man dann die Bewegungen der Augen an der Stellung der Hornhaut zur Lidspalte beurtheilt, welche Stellung nach deren Länge und nach der Tieflage des Bulbus sehr wechselnd ausfallen muss.

Für myopische Augen erklärt sich die Einengung des Blickfeldes leicht aus der wachsenden Länge des Bulbus, die den Muskeln in ihrer Wirkung einen grösseren Widerstand schafft; wobei schwer zu verstehen ist, warum dieser Widerstand bei der Bewegung nach unten weniger als in den andern Richtungen wächst. Man wird sich dabei daran erinnern müssen, dass bei Myopen die Bewegung oder Stellung der Augen nach unten — bei ihren Beschäftigungen mit feinen Gegenständen — die häufiger und die mit Vorliebe gebrauchte ist. Was die höhergradig hyperopischen Augen angeht, so wird man hier, wie man für den Bulbus eine, sit venia verbo, geringere Entwicklung annimmt, auch für seine Muskeln eine geringere Ausbildung in der Anlage, d. h. von Geburt an annehmen müssen, worauf wir beim Besprechen des Schielens zurückkommen.

Gestützt wird diese Annahme durch das Verhalten des Blickfeldes bei *Astigmatismus*. Ich habe davon nur wenige aufnehmen können, es ist keines darunter, in dem nicht das Blickfeld allseitig und besonders nach innen und aussen eingeschränkt wäre. Von besonderem Interesse waren die beiden Blickfelder einer Dame, deren *rechtes* Auge bei E., S. 1, A $\frac{1}{3^1/_2}$ ein Blickfeld innen 48°, aussen 47°, deren *linkes* bei $Ast_h \llcorner \frac{1}{10}$, S $\frac{1}{4}$, A $\frac{1}{3}$ ein

Blickfeld innen 38°, aussen 29°, (immer vom Augenpunkt aus gerechnet), und die dabei auf 10″ eine Insufficientia interna von (prism.) 13° zeigte, während auf Abstand die prismat. Doppelbilder gerade untereinander standen. Die Augen wurden (mit dem cylindr. Glas links) auf Schrift richtig eingestellt, aber Prismen durch Adduction nicht überwunden, für die Ferne wurden (prism.) 7° abducirt.

Auch in diesen Fällen von Astigmatismus wird man eine mit dem Astigmatismus Hand in Hand gehende congenitale mangelhafte Entwicklung der Augenmuskeln annehmen müssen, steigend mit dem Grade des Astigmatismus.

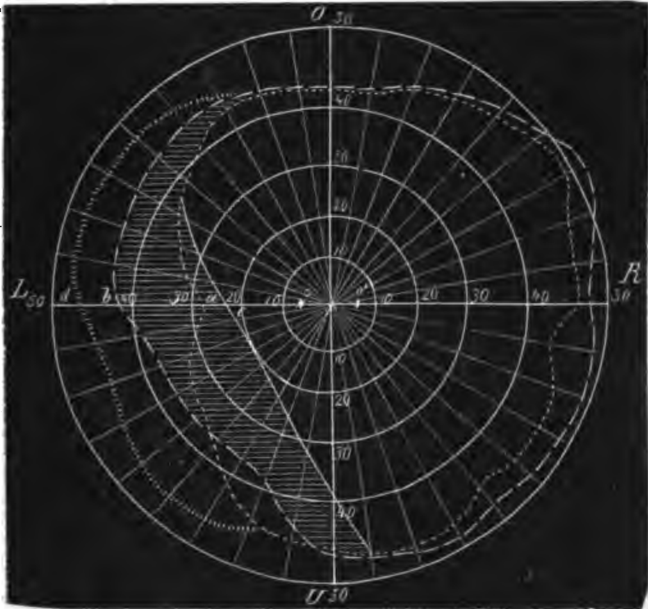
Diese Fälle leiten unmittelbar auf diejenigen von krankhafter Veränderung in den Augenmuskeln über, die ich jetzt besprechen will.

Ich beginne mit der Paralyse, resp. Parese des rectus externus, die ja am häufigsten überhaupt und in ihren verschiedenen Stadien und Graden zur Beobachtung kommt. Von den vielen Blickfeldern, die ich von dieser Erkrankung besitze, gebe ich das in Fig. 8 verzeichnete. Es handelt sich um eine Parese — ziemlich hohen Grades — des linken r. externus auf specifischer Basis.

Dem entsprechend ist das rechte ——— gezeichnete Blickfeld normal — vielleicht oben etwas gedrückt. Das linke zeigt, ---- gezeichnet, wenn man es mit der punktirten ...... Linie vergleicht, welche dem normalen Blickfeld entspricht, sehr charakteristische Veränderungen. — Zunächst tritt sehr deutlich hervor die starke Einziehung des Blickfeldes in der Horizontalen, wo sich jedesmal ein ordentlicher Knick der Blickfeldlinie bemerklich macht. Die Beweglichkeit nach aussen beträgt im

vorliegenden Fall vom Augenpunkt gemessen ca. 22°, d. h. ca. die Hälfte der normalen. — Symmetrisch nach oben und unten nähert sich nun die Blickfeldlinie des kranken Auges der normalen, mit der sie oben und unten ca. 20° von der Medianebene entfernt zusammen-

Fig. 8.



Tafelblickfeld b. linkss. Abducensparese, $^1/_{10}$ d. Grösse. a ---- krankes l. Blickfeld, b ——— r. gesundes, c — Doppelbilderlinie, d ,,,,,, normales l. Blickfeld, o und o' die Augenpunkte.

trifft. So verhält es sich ziemlich in allen solchen Fällen ähnlich, nur dem Grade der Lähmung entsprechend verschieden. Mitunter scheint die kranke Linie die normale unterhalb der Horizontalen etwas später (d. h. näher der Medianebene) zu erreichen als oberhalb. Die Linie ist so regelmässig, dass es für die überwiegend meisten Fälle reiner Abducensparese genügt, den Grenzpunkt

des Blickfeldes nach aussen (den Aussenpunkt) festzustellen nach der kranken Seite hin, um die ganze Linie und den Grad der Lähmung zu kennen. — Nach der innern Seite ist zu Anfang das Blickfeld dem normalen fast gleich, während es später öfter um einige Grade mehr über das normale herauszugehen scheint; in unserm übertrifft der linke r. internus den rechten etwa um 4°, der Unterschied steigt mitunter auf 7°. Hierin liegen wohl die ersten Andeutungen einer Contraktur des Antagonisten.

Das gemeinsame Blickfeld ist nun von demjenigen, in dem sich die einzelnen Blickfelder decken, wesentlich verschieden. Es findet bekanntlich seine Grenze an der Linie, an der die Doppelbilder eben beginnen und ist in vorliegender Figur durch die schräge Linie c begrenzt, links von welcher in der schraffirten Gegend doppelt gesehen wird — mit blauem Glas vor dem gesunden Auge. In dem Maass als die Lähmung des r. externus stärker ist, rückt diese Linie — nahe der gezeichneten parallel — nach dem Centrum der Figur und über dasselbe hinaus nach ihrer rechten Seite. In dem Maass als die Lähmung zurückgeht und Besserung eintritt, rückt die Linie nach der Peripherie des Blickfeldes, um schliesslich in der unteren äusseren Ecke desselben zu verschwinden. Es tritt nun eine Zeit ein, in der die Doppelbilder an der Tafel nicht mehr nachzuweisen sind, wohl aber auf Abstand noch eintreten. Ich habe in solchen Fällen auf 6' geprüft, den Kranken an eine Wand gestellt, den Kopf anlehnen lassen und seine Bewegungen durch meine Kontrole und öftere Wiederholung des Versuches nach Kräften ausgeschlossen und auf einer gegenüberstehenden Wand die Doppelbilderlinien markirt und auf ⅙ reducirt in das Schema eingetragen. — Als Beispiel füge ich in nebenstehender Fig. 9 den Verlauf eines Falles von linksseitiger Abducensparese ein,

der in Heilung ausging. Die schrägen in das Deckblickfeld eingezeichneten Linien sind die Doppelbilderlinien; sie sind mit dem Datum der Aufnahme bezeichnet, die dem Centrum nächste und die fernste vom 8. und 15. März auf 1', die andern auf 6' genommen. Es ergiebt sich aus dieser Figur Einiges, was allgemeinere Bedeutung hat. Zuerst, dass die Heilung zu Zeiten zögernd, dann

Fig. 9.

Abducensparese in den verschiedenen Stadien der Heilung.

wieder sprungweise vorwärts geht. Dies und dass oft sogar Rückschläge kommen, ist ja lange schon allgemeine Erfahrung; diese Prüfung stellt den Gang der Muskelkrankheit aber erst exakt dar. Eine zweite Thatsache ist, dass, nachdem die Doppelbilder in einem Fuss Entfernung verschwunden sind, sie auf Abstand verhältnissmässig nahe der Mittelebene wieder auftauchen. Dabei

ist nun Folgendes in Rechnung zu ziehen. Wenn die Doppelbilder auf einen Fuss geprüft werden, steht das kranke Auge erst gerade aus gerichtet, wenn es den Augenpunkt fixirt, der, wie wir oben sahen, 5° bis 6½° nach seiner Seite hinüber von der Medianebene liegt. Bis zu diesem Punkt hat der internus das andere Auge erst zu ziehen, um Einfachsehen zu bewirken, d. h. ehe der externus zur wirksamen, das Auge nach aussen drehenden Contraktion kommt, hat der internus des andern Auges schon eine Kraft aufzuwenden, die sein Auge um 10° bis 13° dreht. Es mag dieses Plus der Innervation sich dann auf den associirten Muskel übertragen und grössere Widerstände überwinden helfen, als sie beim Sehen in die Ferne überwunden werden, wo dieses von vornherein mitgebrachte Plus der Drehung des andern internus fortfällt. Ganz gedeckt wird der Unterschied in den Grenzen der Doppelbilderlinien in der Nähe und Ferne durch jenes Plus der Drehung des andern Auges aber noch nicht. — Es spielt die dunkle „Innervation" offenbar ausserdem eine grosse Rolle bei der Entstehung und der Stelle der Doppelbilderlinie, wie man schon daraus sieht, dass diese Linie keineswegs konstant dieselbe Entfernung einhält zur Grenze des kranken Blickfeldes, oder zum Lähmungsgrad ein festes, bestimmbares Verhältniss zeigt. Es mag zu dieser „Innervation", ausser dem oben beregten Moment der Einwärtsdrehung des andern Auges, noch die grössere Kleinheit des Bildes bei weiter abstehendem Lichte, welches also weniger zur Vereinigung der Doppelbilder drängt, augenblickliche körperliche Ermüdung oder Schwäche, krampfhafte Zusammenziehungen des Antagonisten (ähnlich wie bei der „Myopia in distans" v. Graefe's und im Verlauf der Heilung nach Rücklagerungen) in Betracht kommen.

Was nun die Lage der Doppelbilderlinie selbst an-

geht, so ist sie nicht streng eine gerade Linie; es pflegt ihre Neigung über der Horizontalen etwas stärker als darunter zu sein; selten nur findet das Umgekehrte statt. Mitunter schien die Nähe des Centrums des Blickfeldes, wenn die Doppelbilder der Medianebene sehr nahe lagen, eine Anziehung auf die Linie zu üben, so dass sie eine Einbiegung gegen das Centrum zeigte, wie auch in der obigen Figur 9 die der Medianlinie nächste Doppelbilderlinie. — Immer ist, wenn die Abducenslähmung oder Parese rein ist, die Neigung der äusseren Grenze des gemeinsamen Blickfeldes, oder der Doppelbilderlinie, der Art, dass sich das untere Ende der Linie der Medianlinie nähert, das obere davon entfernt, wenn die Doppelbilder ganz nach Seiten des gelähmten Muskels fallen; und zwar ist diese Neigung eine ziemlich starke. Sie betrug unterhalb des Horizontes nahe der Medianlinie gegen die Senkrechte durchschnittlich 22°, weiter nach aussen 20°, 32°, 28°, aber innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend, zwischen 10 und 40°, also nicht in regelmässiger Veränderung der Lage; über dem Horizont ist die Neigung der Doppelbilderlinie in seltenen Fällen negativ gewesen (2 Mal unter 18 Prüfungen); auch sie schwankte gewöhnlich, sich mit dem oberen Ende nach der kranken Seite neigend, von 9° bis 40°, so dass ihr Winkel mit der Senkrechten im Durchschnitt 27° bis 28° betrug. Dass jede pathologische Convergenz nach unten, jede Divergenz nach oben zunimmt, war eine alte Erfahrung, und die Prüfungen mit den abwärts brechenden Prismen nach v. Graefe bei den Bestimmungen der Insufficienz hatten eine solche Convergenz der Augen beim Abwärts- und eine Divergenz beim Aufwärtssehen so allgemein beobachten lassen, dass ich auch bei Prüfung der Abducensparese eine der obigen ähnliche Neigung der Doppelbilderlinie erwartet hatte; doch frappirte mich der hohe Grad derselben. Ich bin deshalb dieser Frage näher

getreten und habe zunächst bei gesunden, d. h. meinen Augen festzustellen gesucht, wie weit sich die Neigung der Augen, beim Abwärtssehen zu convergiren, geltend macht, und habe dieselbe ihrem Grade nach zu bestimmen gesucht.

Die Methode, nach der ich dabei verfuhr, war folgende: Ich suchte zunächst die Augen in ihren Bewegungen von einander unabhängig zu machen, damit nicht der Zwang des Einfachsehens der bequemen Bewegungsweise der Augen entgegenwirken und sie stören könnte. Das that ich, indem ich vor das eine Auge ein gerade abwärts brechendes Prisma setzte. Damit nun die Bilder nahe genug bei einander standen, um genau in ihrer Stellung kontrolirt werden zu können, nahm ich dazu das schwächste Prisma, dessen Bild von dem des andern Auges dauernd getrennt blieb. Es war das an verschiedenen Tagen und bei verschiedener Dauer der Versuche verschieden, zwischen 8° und 12°. Wenn ich nun an meiner senkrechten Tafel in deren Mitte ein schwarzes Kreuz auf weissem Papier befestigt hatte, (über dessen Querarm ich eine feine Horizontallinie ziehe, um die genaue Accommodation zu ermöglichen, ein Kreuz, wie ich es zur Prüfung der Insufficientia interna seit lange brauche) und mich der Tafel in 12″ so gegenüberstelle, dass der Kopf aufrecht gehalten wird, und die Augen in gleicher Höhe mit dem Kreuz stehen, so stehen nun die beiden Bilder des Kreuzes bei scharfer Accommodation für mich in senkrechter Linie untereinander, ebenso die Bilder eines Lichtes in 10′ Abstand, an dem ich in zweiter Reihe experimentirte. Nun nehme ich in den Mund ein Zahnbrettchen, welches in einen Ansatz an einen metallenen graduirten Halbbogen derart eingeklammert ist, dass der Halbbogen in die Medianebene zu liegen kommt. An diesem Halbbogen markire ich die Lage des Lothes bei aufrechter Kopfhaltung. Nun setze

ich vor das andere Auge Prismen — nacheinander von 2, 2½, 3, 4, 5° mit der Kante zuerst nach innen, später ebenso nach aussen, und hebe, wenn die Kante der Prismen nach innen steht, oder senke im entgegengesetzten Fall den Kopf so lange, bis die Doppelbilder des Kreuzes wieder senkrecht unter einander stehen, und markire wieder am Halbbogen die Lage des Lothes. Ich kann dann ablesen, um wieviel Grade ich den Kopf gehoben, resp. gesenkt habe, bis die Augen eine solche Con- oder Divergenz angenommen hatten, dass sie die vor das eine Auge gesetzten Prismen ausglich. Ich habe dabei Acht genommen, die erste Stellung der Augen der Tafel gegenüber zu markiren, um die Drehung möglichst um eine durch die Augen gehende Horizontale gehen zu lassen und die Entfernung der Augen von der Tafel nicht zu verändern. Ich habe dann das Experiment oft genug wiederholt, um Zufälligkeiten auszuschliessen und habe dadurch die Elemente erlangt, um zu berechnen, in welchem Winkel meine Augen Neigung haben nach unten zu con- und nach oben zu divergiren. Der Winkel ist nämlich der Winkel an der Spitze eines rechtwinkligen sphärischen Dreiecks, dessen eine Seite durch den Bogen gebildet wird, um den das Prisma ablenkt, und diese liegt dem gesuchten Winkel gegenüber; die zweite Kathete ist durch den Winkel der Ab- oder Aufwärtsbewegung der Augen bestimmt und wird abgelesen. Nun ist im rechtwinkligen sphärischen Dreieck der Sinus einer Kathete gleich der Tangente der andern Kathete, dividirt durch die Tangente des dieser gegenüberliegenden Winkels; also: $\sin a = \frac{\operatorname{tg} c}{\operatorname{tg} \gamma}$; daraus folgt $\operatorname{tg} \gamma = \frac{\operatorname{tg} c}{\sin a}$. c sind die Ablenkungswinkel durch die Prismen; sie müssen für jedes Prisma besonders bestimmt werden, denn die Schleifung ist so unregelmässig und die Brechung des Glases so ungleich, dass eine ganz un-

regelmässige Scale in den Bestecken vorhanden ist*). — Die Winkel a betrugen bei nach aussen stehender Prismenkante, also Hebung der Augen

	auf	auf
im Durchschnitt	1′ = 31,25 Cm.	10′ = 312,5 Cm.
für 2° Prisma	20° 34′ 48″	27° 42′
2½° „	26° 30′	28° 42′
3° „	34° 8′	35° 42′
4° „	39° 44′	39°

Bei nach innen stehender Prismenkante betrug die nothwendige Senkung der Augen

im Durchschnitt	auf 1′	auf 10′
für 2° Prisma	16° 18′	14° 6′
2½ „	17° 17′	18° 45′
3 „	18° 12′	30°

Daraus berechnet sich der Winkel γ (der Convergenzwinkel der Augen beim Abwärtssehen und Divergenzwinkel beim Aufwärtssehen:

*) Es müsste, wenn n des Glases 1,545 gesetzt würde, 1° Prisma um 32′ 42″ im Minimum ablenken, nach der Formel $n \cdot \sin \frac{\alpha}{2} = \sin \frac{\delta + \alpha}{2}$, wo n der Brechungsexponent, α der Prismenwinkel, δ der Ablenkungswinkel; bei n = 1,535 wäre δ (für α = 1°) 32′ 6″, und für n = 1,528, δ = 31′ 40″. Nun sind in meinem Besteck von Paetz und Flohr die Ablenkungswerthe für

Prisma.	Ablenkung.	Differenz.	Prisma.	Ablenkung.	Differenz.
2°	0° 42′ 23″	15′ 49″	9°	4° 29′ 49″	30′ 48″
2½°	0° 58′ 12″	43′ 31″	10°	5° 0′ 37″	53′ 11″
3°	1° 41′ 43″	35′ 42″	11°	5° 53′ 48″	51′ 4″
4°	2° 17′ 25″	— 5′ 5″	12°	6° 44′ 52″	9′ 15″
5°	2° 12′ 30″	35′ 37″	13°	6° 54′ 7″	0°
6°	2° 48′ 7″	27′ 15″	14°	6° 54′ 7″	35′ 22″
7°	3° 15′ 22″	1° 43′ 18″	15°	7° 29′ 29″	5′ 57″
8°	4° 58′ 40″	— 28′ 51″	16°	7° 35′ 6″	

Mittlere Differenz: 29° 29″ = 1°.

Beim Sehen aufwärts um	auf 1'	aufwärts um	auf 10'
20° 34' 48"	1° 57' 47"	27° 42'	1° 31' 9"
26° 30'	2° 10' 23"	28° 42'	2° 1' 10"
34° 8'	3° 1' 9"	35° 42'	2° 54' 12"
39° 44'	3° 34' 47"	39°	3° 38' 10"

Beim Sehen abwärts um	auf 1'	abwärts um	auf 10'
16° 18'	2° 30' 52"	14° 6'	2° 53' 50"
17° 17'	3° 15' 42"	18° 45'	3° 0' 54"
28° 12'	3° 33' 3"	30°	3 23' 15"

Es ergiebt sich also, dass bei der Aufwärtsbewegung zwischen 20 und 40° die Augen Neigung haben zwischen 2 und 3½° zu divergiren, und beim Abwärtsbewegen zwischen 16 und 30°, zwischen 2½ und 3½° zu convergiren, beide Male steigend bei den extremeren Bewegungen*). Der Winkel mit der Vertikalen, den dabei die Augenaxen zu beschreiben suchen, weicht recht wenig ab von der Neigung der scheinbar vertikalen Meridiane, welcher**) bei Helmholtz 2° 27', bei Knapp 2° 8', bei Volkmann 2° 9', bei Dastich 2° 33'—40' betrug. — Helmholtz bezieht die Neigung der scheinbar vertikalen Meridiane bekanntlich auf die Nothwendigkeit beim Geradeaussehen im Gehen die Merkpunkte des Fussbodens im indirekten Sehen genau zu beachten, und auf die Nothwendigkeit im direkten Sehen nahe unten liegende Dinge zu betrachten, könnte wohl auch die Neigung der Bewegung der Augenaxen zurückgeführt werden.

Interessant und für das Verständniss der wirklichen Bewegung der Augen wichtig ist, dass in ähnlicher Weise Abweichungen von der Horizontalen bei der Be-

*) Bei parallelen Sehaxen steigen die Winkel etwas schneller nach oben, langsamer nach unten.

**) Helmholtz, physiol. Optik, 1867, S. 715.

wegung von links nach rechts vorkommen. Auch diese Thatsache ist seit längerer Zeit bekannt — und wir werden ihr bei den Erscheinungen des Schielens weiter unten begegnen. — Doch kam es mir darauf an, jene Abweichung genauer zu messen, und ich verfuhr zu dem Zweck folgendermassen: Ich stellte mich einer Wand auf bestimmte, abgemessene Entfernung gegenüber, an welcher Wand ein in horizontaler Richtung liegendes Punktpaar in gleicher Höhe mit dem Auge angebracht war. Nun setze ich vor das eine Auge ein Prisma mit abwärts brechender Kante von 1° (also entsprechend einer Ablenkung von 28′ 27″) und mehr. Begreiflicher Weise werden die Doppelbilder rasch vereinigt. Setze ich nun aber vor das andere Auge ein einwärts brechendes Prisma, so sehe ich zwei Punktpaare, die in verschiedener Höhe stehen, und die ich nun durch Convergenz dicht nebeneinander bringen kann, ohne sie zu verschmelzen. Nun wähle ich das einwärtsbrechende Prisma so stark, dass die Punktpaare beider Augen, während sie dicht nebeneinander stehen, sich in gleicher Höhe zu befinden scheinen. Dann hat, während das eine Auge stillstand, das andere, während es einwärts bewegt wurde, zugleich sich um soviel nach aufwärts bewegt, als das vor dem ruhig stehenden Auge befindliche Prisma andeutet. Dabei ergab sich im Mittel aus einigen Versuchen, dass beim Einwärtsbewegen um 15° mein Auge um 2° 2′ bis 2° 3′ aufwärts sich bewegte. Ein ganz analoges Resultat gaben Versuche, die nach folgender Methode angestellt waren: Man stellt sich ebenfalls in 5—6 Meter Entfernung einer Wand mit langer Horizontallinie in der Höhe der Augen gegenüber. Vor das eine Auge wird ein Prisma mit der Kante nach oben gesetzt, vor dem andern befindet sich eine Marke, die diesem Auge das eine Ende der Linie gerade deckt. Diese Marke wird nun mit beiden Augen fixirt und so lange in der Richtung zwischen dem Auge

und jenem Endpunkt der Linie hin- und hergeschoben, bis die Doppelbilder der Linie in gleicher Höhe erscheinen. Die Undeutlichkeit der Linie bei der Accommodation für die nahe Marke, nach deren Lage sich die Convergenz des bewegten Auges leicht berechnet, macht diese Versuche unsicherer; die Resultate schwanken innerhalb weiterer Grenzen. Zwischen 15 und 25° Convergenz schien die Höhenabweichung 2—5° zu betragen.

Diese Versuche klären auf über die Stellung, welche das eine Auge einnimmt, während das andere in der vertikalen Medianlinie auf- und abgeführt wird, aber in der Horizontalen in gleicher Höhe mit seiner Lage über dem Boden fixirt und das erste eine Convergenzbewegung macht, während die Bilder beider Augen unabhängig von einander gemacht werden. Der Fall ist denen nicht ganz analog, in denen pathologisch Doppelbilder entstehen, da es sich in diesen Fällen fast immer um Stellungen der Augen handelt, die von der vertikalen und horizontalen Mittellinie entfernt sind, und ausserdem immer von Stellen ausgegangen wird, an denen einfach gesehen wird, was auf die Innervation der Muskeln entschiedenen Einfluss hat. — Um mich diesen Verhältnissen möglichst zu nähern, habe ich noch folgenden Versuch angestellt:

Ich setzte mich auf 10′ einer Flamme gegenüber, die in gleicher Höhe mit meinem Auge stand, bewaffnete ein Auge mit dem stärksten nach aussen brechenden Prisma, das ich für diese Entfernung beim Geradeaussehen überwinden konnte und drehte nun, die Flamme fixirend, den Kopf um die senkrechte Axe langsam nach Seiten des mit dem prismatischen Glase nicht versehenen Auges. Es traten dann bald Doppelbilder ein, gleichnamig von gleicher Höhe. Der Grad der Kopfdrehung wurde so bestimmt, dass beim Auftreten der Doppelbilder der Kopf ruhig gehalten und nun die Augen

geradeausgewendet und die Stelle der Wand, die nun fixirt war, gemerkt wurde. Aus der Entfernung des Auges vom Licht und der fixirten Wandstelle vom Licht konnte der Winkel der Kopfdrehung leicht gefunden werden. Die geringe Abweichung der Resultate der Messung bei wiederholten Versuchen sprach für die ziemlich genügende Genauigkeit der Bestimmung. — Nun erhob ich den Kopf um eine durch den am Zahnbrett in den Mund genommenen Halbbogen bestimmbare Zahl von Graden, und wandte ihn wieder, die Flamme fixirend, langsam um die jetzt Senkrechte nach Seiten des mit dem Prisma nicht versehenen Auges und suchte auch jetzt den Grad der Drehung zu bestimmen, indem ich den Punkt der Wand markirte, der bei der betreffenden Kopfhaltung angesehen wurde mit geradeaus gewendeten Augen. Ebenso verfuhr ich mit gesenktem Kopf. Bei den ersten Versuchen, mit frischem Auge, betrug nun der Winkel, den in diesem Fall meine Doppelbilderlinie mit der Senkrechten bildete, 4½°, mit Neigung des oberen Endes nach aussen; bei längerer Wiederholung der Versuche, wo schon in der Höhe der Augen die Doppelbilder früher auftraten, der betreffende externus also ermüdet war, stieg jener Winkel rasch auf 6°, ja sogar bis auf 9°. Immerhin sind auch diese Doppelbilderlinien der Medianebene ziemlich nah, wären also nur in Vergleich zu ziehen mit solchen Doppelbilderlinien der Abducenslähmungen, die der Medianebene nahe liegen, doch zeigt sich auch zwischen diesen beiden Arten von Doppelbilderlinien eine wesentliche Differenz, die Linien gesunder Augen haben eine Neigung von 3—4½°, bei Ermüdung bis ca. 9°, die der Abducenslähmung eine solche von 20—28°, selten weniger, öfter mehr.

Es geht aus der Lage dieser Doppelbilderlinien deutlich hervor, dass der abducens ein recht ausgedehntes Feld der Thätigkeit im Blickfelde hat, das weit hinaus-

greift über die Hälfte des Blickfeldes, in der man sie vermuthen sollte und besonders für die Bewegung des Auges nach unten und nach oben mindestens von derselben Wichtigkeit ist, wie für die nach aussen.

Ich habe mich so lange bei der Besprechung der Lähmung des abducens verweilt, einmal weil sie die weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende ist, andererseits weil sich an ihr leichter die in Betracht kommenden Abweichungen vom Erwarteten übersehen lassen, als an andern. Ich gebe nunmehr kurz die Beobachtungen, die ich an andern Muskellähmungen gemacht, um dann noch einige allgemeine Bemerkungen folgen zu lassen.

Fig. 10



Linksseit. Internusparese.

Figur 10 giebt die Doppelbilder bei Parese des linken r. internus, eingezeichnet in ein normales gemeinsames Blickfeld; der schraffirte Theil der Zeichnung ist der Theil des Blickfeldes, in dem doppelt gesehen wird. Die Linie läuf fast parallel einigen Doppelt bilderlinien bei Parese des abducens, nur dass hier die Doppelbilder auf ihrer entgegengesetzten Seite liegen. DieselbeNeigung des unteren Endes der Linie nach innen, die sich über der horizon talen Trennungslinie hier allmälig vermindert. Mit dieser Figur zusammengehörig ist Figur 11, welche das rechte Blickfeld bei rechtsseitiger Oculomotoriusparese darstellt. Man sieht in der horizontalen Mittellinie die der Parese des r. internus

entsprechende starke Einziehung des Blickfeldes, während nach Seiten des externus sich eine fast normale Grenze findet. Nach oben, wohin zwei vom oculomotorius versorgte Muskeln das Auge ziehen, ist das Blickfeld stark

Fig. 11.

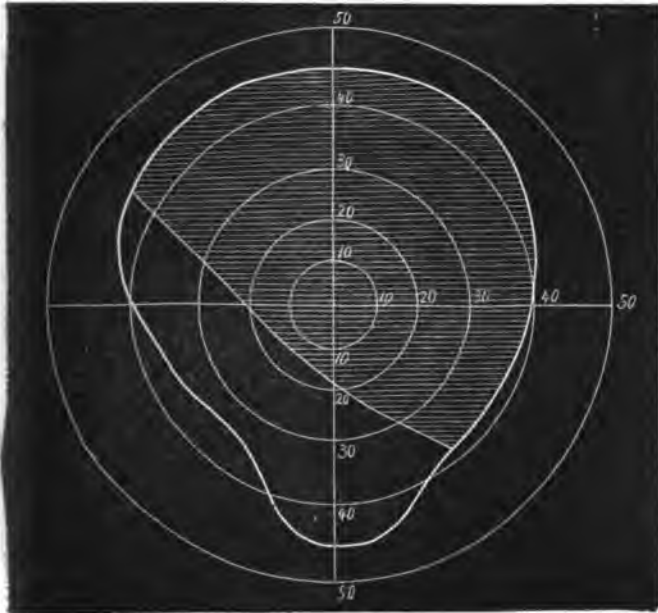


R. Tafelblickfeld b. r. Oculomotoriusparese ———, Doppelbilderlinie —, Doppelbilder innerhalb d. schraffirten Feldes.

eingeengt; nach unten, wo sich zum r. inferior, der unbetheiligte obliq. superior gesellt, ist die Grenze des Blickfeldes in der Medianlinie ziemlich tief, 39° gegen 43—45° des normalen, aber nach innen davon nicht unerheblich eingeengt, nach aussen fast normal. Der schraffirte linke Theil der Zeichnung ist der Theil des Blickfeldes, in dem Doppelbilder gesehen werden. Die Doppelbilderlinie bildet eine Curve, die oben und unten

das Blickfeld 20° von der Medianlinie erreicht, ihre stärkste Ausbuchtung nach rechts ca. 25° unter der horizontalen Mittellinie hat. Eine andere Doppelbilderlinie bei linksseitiger Oculomotoriusparese zeigt die Fig. 12 eingezeichnet in ein normales Deckblickfeld. Der Verlauf

Fig. 5.



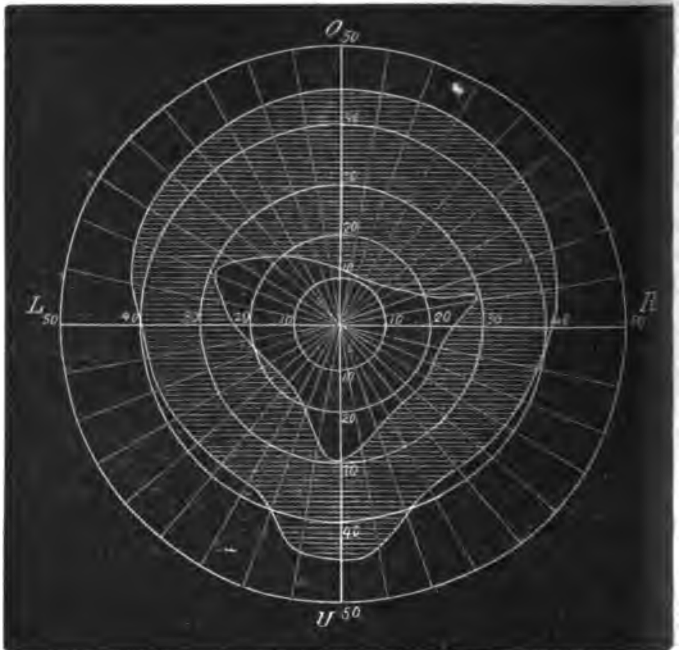
Doppelbilderlinie bei linksseitiger Oculomotoriusparese. Die Doppelbilder rechts v. d. Linie.

der Doppelbilderlinie ist ein wesentlich anderer als in Fig. 13, wohl weil sich hier bei der geringgradigen Parese die vom Oculomotorius versorgten Muskeln mehr daran betheiligen, das Auge zu bewegen.

In beiden Fällen wirken vorzugsweise der r. externus und obliq. superior, um in ihrem Wirkungsgebiet Einfachsehen zu erzeugen. Die Figuren beweisen, dass der

externus erheblich mehr dazu thut als der obliquus superior. In der Fig. 12 würde die gezeichnete Doppelbilderlinie entstehen, wenn man die Doppelbilderlinie des r. externus mit der des obliquus superior im Verhältniss von 1 : 2 zu einem Parallelogramm verbände und die Diagonale zöge. Dass dies Verhältniss in der Wirkung beider Muskeln nicht regelmässig das oben bezeichnete ist, beweist die Doppelbilderlinie in der oben abgebildeten Fig. 11.

Fig. 13.

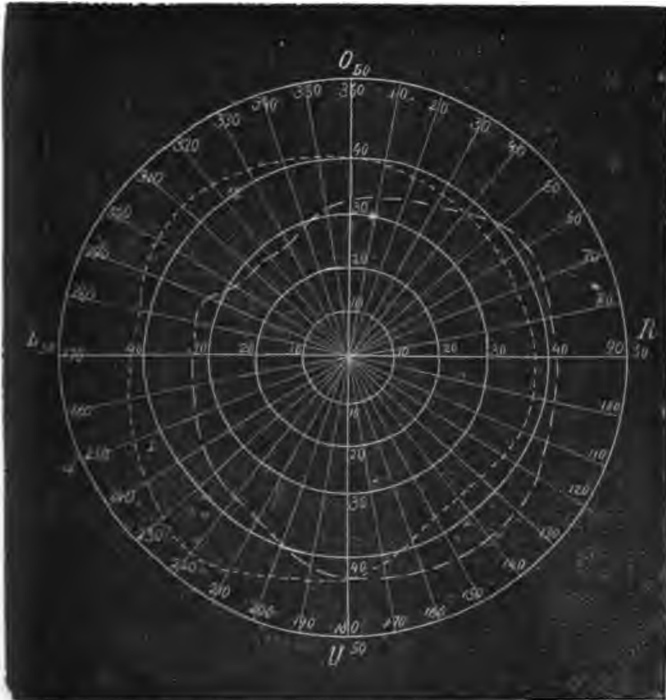


Beiders. Oculomot.-parese, Doppelbilder ausserh. d. schwarzen Feldes.

Fig. 13. **Parese beider Oculomotorii** aus specifischer Ursache, macht kaum auf mehr Anspruch als der Curiosität zu dienen.

Fig. 14 giebt das Blickfeld bei Parese des **rechten**

Fig. 14.

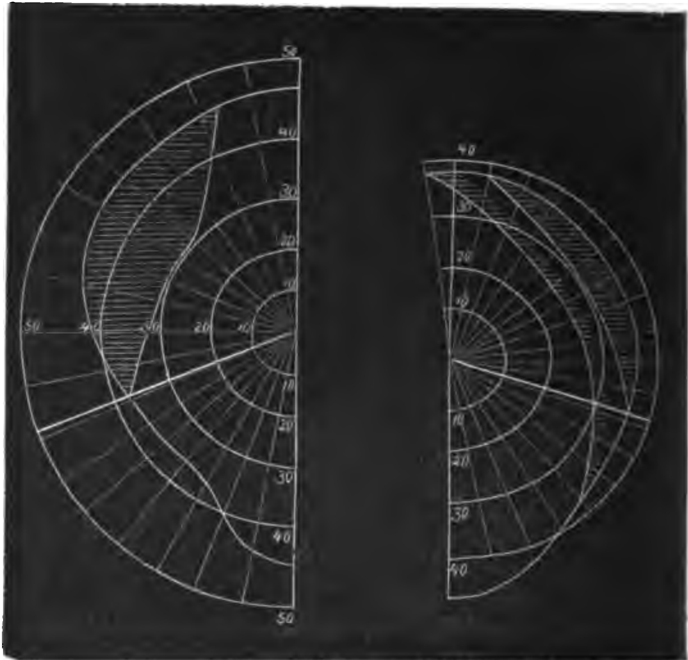


Tafelblickfeld b. Parese d. rechten r. sup. ———, l. Blickfeld ----.

r. **superior.** Seine Einknickung nach innen oben, 10° innen von der Medianlinie bis 20° über dem horizontalen Meridian, seine Abweichung von der normalen Curve, die aussen schon 30° über dem horizontalen Meridian beginnt, innen erst 30°—40° unter demselben aufhört, somit eine Einengung des Blickfeldes nach innen involvirt, sind stark in die Augen fallend. Die **Doppelbilderlinie des linken rectus superior** giebt die folgende Figur 15. Sie verläuft geknickt und recht steil; ich habe um den Winkel, den sie mit der Axe

des Muskels bildet, zu zeigen, letztere nach Ficks Angaben (Helmholtz, physiol. Optik, 1867, S. 526) hineingezeichnet. Die Figur 16 giebt die Doppelbilder-

Fig. 15. Fig. 16.



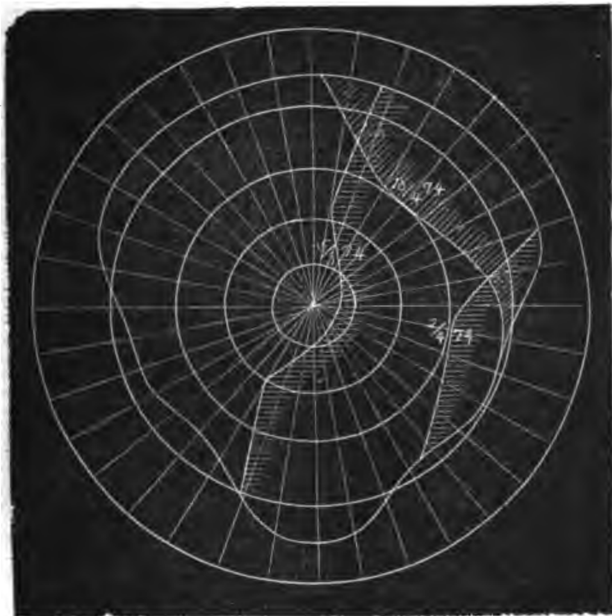
Parese des l. r. superior.

Parese des r. r. superior mit Ins. interna.

linie einer Parese des rechten r. superior, mit mässiger Insufficientia interna, auch hier ist die Axe des Muskels in das Deckblickfeld hineingezeichnet. Auch wo die Doppelbilderlinie des r. superior die Medianebene nicht erreicht, geht sie gewöhnlich unter die horizontale Mittellinie und bildet mit der Axe des Muskels einen Winkel von ca. 50°.

Die untenstehende Fig. 17 giebt die Doppelbilderlinie der Parese eines rechten rectus inferior, die mit der des linken r. superior (siehe oben) in gutem Parallelismus verläuft, übrigens ebenfalls geknickt erscheint und nahe dem Centrum eine Ausbuchtung zeigt. Am 2. April erscheint eine dieser parallele Linie am Rande des Blick-

Fig. 17.

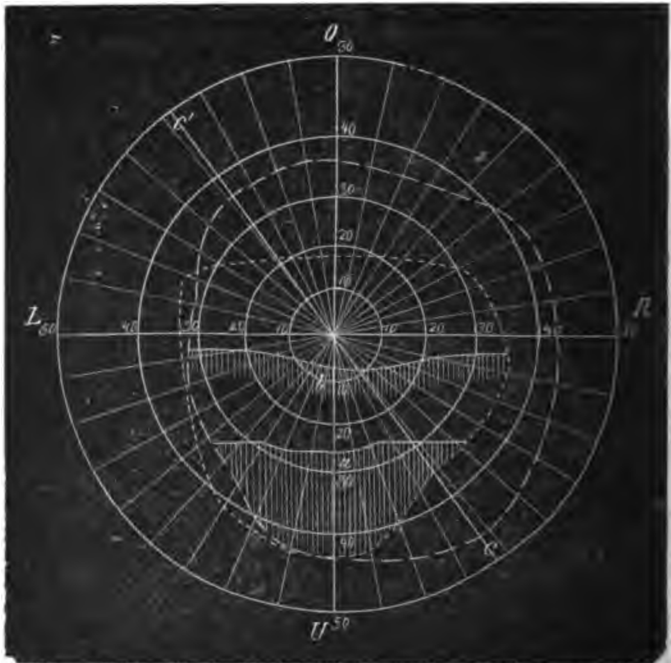


Parese (5. März 1874) der r. int. r.; 2. April dieselbe im Rückgang; 18. April jene verschwunden, statt deren Parese des l. r. int.

feldes und zeigt die Parese stark im Rückgang. Am 18. April Klage über Zunahme der Doppelbilder; die Prüfung zeigt eine ganz andere Lage der Doppelbilderlinie, die sich, wie die Untersuchung ergiebt als hervorgebracht durch Parese des linken r. internus zeigen. Die Muskellähmungen waren die Folgen von apoplectischen Insulten bei einem alten Diabetiker, deren einen die ver-

änderte Lage der Doppelbilderlinie erkennen liess, während einem späteren der Patient erlag.

Fig. 18.

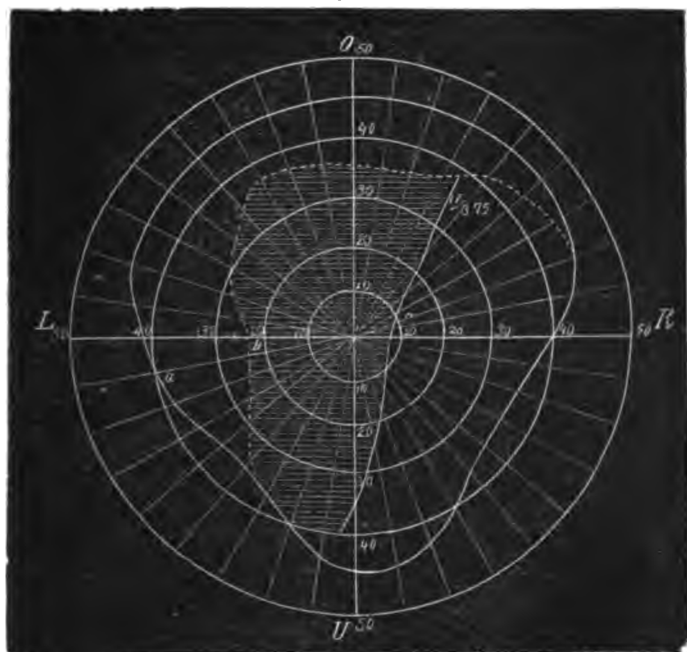


Blickfeld einer Paralyse d. l. obl. inf. ----, r. Blickfeld ——, a Doppelbilderlinie mit blauen Gläsern, b ohne solche.

Die Fig. 18 giebt das Blickfeld und die Doppelbilderlinie bei Paralyse des linken obliquus inferior. Eine Geschwulst, die der Tenon'schen Kapsel dicht anlag und ziemlich weit nach hinten ging, hatte die Ablösung des obliquus inferior von der Sclera und die Entfernung des Muskelendes vom Ansatz bis zum äusseren Durchtritt durch die Tenon'sche Kapsel veranlasst. Die Lage des bulbus war nachher, abgesehen von der durch die Muskelverletzung bedingten Verschiebung, recht

normal, so dass das Blickfeld wohl als ein normales für die Paralyse des obliquus inferior gelten darf. Das ---- gezeichnete Blickfeld ist das des kranken Auges. Bemerkenswerth ist, dass die obere Grenze des Blickfeldes fast horizontal — in Höhe von etwa 19° — verläuft, während das gesunde sich ca. 37° über der hori-

Fig. 19.



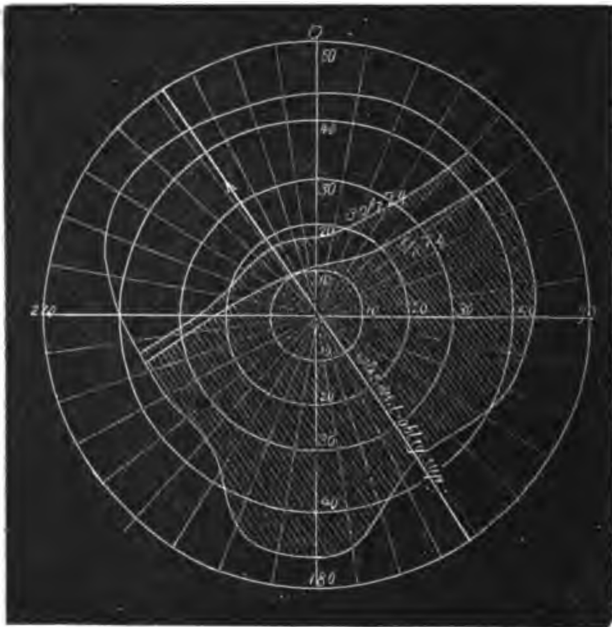
Blickfeld bei Parese des l. r. ext. u. obl. inf. Doppelbilder links von d. ausgezogenen Linie.

zontalen Mittellinie erhebt; und dass die äussere Grenze des Blickfeldes etwas nach innen gerückt ist, (33° vom Centrum) $27\frac{1}{2}°$ vom Augenpunkt, gegen $37\frac{1}{2}°$ des anderen Auges; die Doppelbilderlinie a ist mit blauem Glas, die b ohne vorgesetztes Glas gewonnen; beide haben in der Nähe der Medianebene eine leichte Ausbuchtung

nach unten, und an beiden Enden hebt sich die obere ein wenig, während sich die untere eher etwas senkt; die Axe des Muskels geht von c nach c', und die Doppelbilderlinie bildet mit ihr einen Winkel von 50—60°, nach innen sich von ihr erhebend.

Die vorstehende Fig. 19 zeigt das Blickfeld eines linken Auges mit Parese des r. externus und des obliquus inferior, soweit es vom Deckblickfelde oben und aussen abweicht.

Fig. 20.



Doppelbilderlinie bei Parese des l. obl. sup. Die Doppelbilder im schraffirten Theil d. Blickfeldes.

Bedeutende Einengung des Blickfeldes aussen — $16^1/_2$° nach aussen vom Augenpunkt — und oben! Die Doppelbilderlinie neigt sich mit dem oberen Ende nach

innen, während die des externus allein eine Neigung nach aussen hat, wie wir oben sahen; sie combinirt sich ungefähr aus den Doppelbilderlinien des externus und obliquus inferior, wenn man sie im Verhältniss von 1:2 zum Parallelogramm der Kräfte verbindet.

Die vorstehende Figur 20 endlich giebt die in ein normales Deckblickfeld hineingezeichnete Doppelbilderlinie einer Lähmung des linken obliquus superior; an zwei verschiedenen Tagen aufgenommen erscheinen die Linien sehr nahe parallel, nach innen stark ansteigend, nach dem Centrum des Blickfeldes eine Ausbiegung nach aussen machend, zur Axe des obliquus ca. 70° geneigt, (so dass das innere Ende der Doppelbilderlinie sich über die Horizontale erhebt). Die Lähmung war specifischer Natur und heilte nach Inunctionskur.

Die Bestimmung der Lähmung der einzelnen oder combinirten Muskeln — soweit eben ihre Blickfelder und Doppelbilderlinie gegeben sind — ist nach den von v. Graefe gegebenen Regeln über die Lage der Doppelbilder gemacht und vielfach controlirt, so dass sie als recht zuverlässig gelten darf.

Die erste allgemeine Erkenntniss, die aus Obigem hervorgeht, ist die Wiederholung einer allgemeinen Annahme, nämlich dass jeder Augenmuskel fast durch das ganze Blickfeld seine Thätigkeit erstreckt, dass mit anderen Worten fast an allen Stellungen der Augen jeder Augenmuskel sich activ thätig betheiligt. Es ist nur nöthig, auf das Blickfeld des obliquus inferior hinzuweisen, der ja vollständig paralysirt war, um zu sehen, wie tief die mit blauem Glas gesehenen Doppelbilder nach unten gehen; ebenso verhält sich's in den entsprechenden Richtungen, wenn andere Muskeln vollständig gelähmt sind. Daraus folgt, dass auch der sogenannte gedankenlose Blick, d. h. der Blick geradeaus in die Ferne nur aus dem thätigen Zusammen-

wirken aller Augenmuskeln entsteht, niemals aus der blossen elastischen Spannung aller Muskeln als Resultante hervorgeht. Es ist richtig, man weiss bis jetzt nicht sicher, wie sich bei Paralysen die Elasticität der Muskeln verändert, und die grössere Dehnbarkeit ermüdeter Muskeln spricht dafür, dass sie abnimmt; aber einmal scheint die Abnahme der Elasticität in frischen Fällen nicht gross genug sein zu können, um ein Hinüberfallen des Auges um 27° nach der entgegengesetzten Seite (wie in Fig. 18) zu bewirken; andererseits beweist die Verschiedenheit der Doppelbilderlinien mit blauem Glas und ohne dasselbe, dass auch bei Einstellungen der Augen mit gelähmten Muskeln faktische, durch äussere Umstände modificirte Innervationen aller Muskeln vorkommen. Endlich beweist auch die Divergenz und Aufwärtsrollung im natürlichen und Chloroformschlaf, sowie der Umstand, dass es schwer ist, im Experiment lange geradeaus in die Ferne zu sehen, dass die durch die Elasticität der Muskeln bedingte Stellung eine andere ist, als die Parallelstellung der Augen geradeaus. Dieses Moment scheint mir von Wichtigkeit für den folgenden Abschnitt, das Schielen. Ferner geht aus der Betrachtung der Doppelbilderlinien hervor, dass für alle Stellungen der Augen ausser der geradeaus die bekannten Drehungsaxen nicht mehr gelten, oder dass an verschiedenen Stellen des Blickfeldes die verschiedenen Augenmuskeln in anderer Stärke auf die Bewegung des Auges wirken, als ihrer — mit dem Bulbus beweglich gedachten — Axe nach zu erwarten war.

Für den internus und externus habe ich versucht, oben detaillirtere Angaben zu machen. Aus den Blickfeldern, wie sie bei Lähmung dieser Muskeln entstehen, würde man allenfalls ihre senkrechte Drehungsaxe construiren können, da dieselben über und unter der horizontalen Mittellinie ziemlich an gleich weit entfernten

Punkten von ihr in das normale Blickfeld fallen. Die Untersuchungen über die Abweichung der Augen von der Senkrechten zeigen aber ausserdem für das gesunde und noch mehr für das kranke Auge, wie sehr bedeutend der Einfluss des externus auf die Bewegungen der Augen unter und des internus auf die über der horizontalen Mittellinie sein müssen, um die Sehaxen nicht auseinanderfallen zu lassen.

Wir haben gesehen, dass im normalen Auge die Sehaxe eine Neigung hat, sich bei der Einwärtsbewegung zu erheben; das ist in Fällen von Muskellähmung noch viel mehr der Fall, und zwar zeigt die Doppelbilderlinie der Parese des r. superior, wie viel mehr demselben die Aufgabe zufällt, im äusseren Theil des Blickfeldes die Sehaxe zu heben, als die Lage seiner Drehungsaxe anzeigt, während der r. inferior sie im äusseren Theil des Blickfeldes zu senken hat. Das Umgekehrte gilt natürlich von den obliqui, denen im inneren Theil des Blickfeldes die Auf- resp. Abwärtsbewegung des Auges fast allein zuzufallen scheint. Dies Resultat im Allgemeinen dürfte nach der bisherigen Kenntniss der Wirkungsweise dieser Muskeln weniger überraschen, als das Maass, in dem jene Wirkungsweise auftritt.

Eine genauere Untersuchung der Blickfeldverhältnisse bei gelähmten und paretischen Augenmuskeln scheint mir geeignet, mehr Licht auf die factische Thätigkeit der einzelnen Muskeln im Zusammenhang mit den anderen, und gegenüber den zu überwindenden Widerständen, zu werfen, nachdem die theoretische Behandlung der Fragen bis auf einen gewissen Punkt die Bewegungsverhältnisse des Auges geklärt hat. Der Grad der Lähmung eines Muskels wird nach den Grenzen des Blickfeldes genau angegeben werden können, die vom Augenpunkt gemessen und an den Figuren leicht abgelesen werden können (z. B. in Fig. 8 beträgt die Parese des

r. ext. 22½°, während der gesunde Muskel 40—42° zur Grenze haben soll).

Ich komme jetzt zum dritten Abschnitt der Lehre vom Blickfeld, der mir ebenfalls theoretisch und praktisch nicht unwichtig zu sein scheint, es ist das die Beobachtung des Verhaltens des Blickfeldes beim Schielen aller Art, paralytischem und concomitirendem, von der leichten Insufficienz bis zur absoluten Divergenz, vom periodischen oder alternirenden bis zum stabilirten Strabismus convergens, und wie die Formen sonst heissen mögen.

Sehschwäche des einen Auges macht die Bestimmung des Blickfeldes oft schwer, unsicher, ja unmöglich. Ich nehme zur Bestimmung der Grenzen des Blickfeldes an der Tafel solche Schrift, die auf 18″ bis 22″, am Perimeter, die auf 12″ bis 15″ von dem betreffenden Auge nach Ausgleichung der Refraction noch erkannt wird. Nun ist zu bemerken, dass bei den verschiedenen Formen des Aus- und Einwärtsschielens die Grenzen des Blickfeldes nach oben und unten die normalen — oder im Sinne der Refraktionsanomalie die normalen — zu sein pflegen, so dass für diese Formen von Schielen es genügt, die innere und äussere Grenze des Blickfeldes festzustellen. Diese Grenzen sind am Perimeter oder der Tafel ohne grosse Mühe und Zeitverlust festzustellen, und ihre Feststellung giebt ein sehr viel sichereres Urtheil über die Beweglichkeit der Augen, als die bisher übliche Beobachtung darüber, wie weit die Hornhaut von der Carunkel oder dem äusseren Winkel der Lidspalte zurückblieb oder untertauchte, da die Lidspalten ja selten bei verschiedenen Menschen und selten an beiden Augen gleich weit geschlitzt sind.

Ehe wir an die Betrachtung der pathologischen Blickfelder gehen, wird es gut sein, sich noch einmal

die Verhältnisse des normalen Auges in's Gedächtniss zurückzurufen. Es reichte nach meinen Untersuchungen im rechten Auge das Blickfeld (vom Augenpunkt) nach innen ca. 44°, nach aussen 40°, im linken nach innen 47°, nach aussen 40°. Das stimmte nahe mit den Hering-schen Angaben (innen links 44°, rechts 46°), dessen äussere Blickfeldgrenzen weiter waren (links und rechts 43°) und den Angaben von Donders-Schuurman für normale Augen (innen beiderseits 45°, aussen beiderseits 42°. Danach überwiegt bei mir jeder internus den externus (im Durchschnitt) um ca. $5\frac{1}{2}$°, bei Hering um 2°, bei Schuurman um 3°, und beide interni die externi um resp. 11°, 4°, 6°. Dabei ist meine Adduction prismatisch für meinen Nahpunkt von $7\frac{1}{2}$'' bestimmt) 16° + 15° + 13° + 12° oder, wenn man die wirkliche prismatische Ablenkung in Graden ausdrückt und die Convergenz auf $7\frac{1}{2}$'' bei 68 Mm. Pupillenabstand hinzurechnet, 35° 40' + 19° 47' = $55\frac{1}{2}$°. Das ist etwas mehr als die Hälfte der Summen der Bogen, um die beide Augen nach innen gedreht werden können (91°). Die absolut mögliche Convergenz der beiden Augen — gemessen an einer auf getheiltem in der Medianebene horizontal gehaltenem Lineal bis zum Doppeltwerden den Augen genäherten Nadel — beträgt für mich mit rascher Ermüdung zuerst 91°, dann sehr nahe 86°, beim dritten rasch darauf wiederholten Versuch schon nicht mehr voll 81°, beim vierten schon nur noch $68\frac{1}{2}$°. Die Abduction für die Ferne beträgt für meine Augen 7° Prisma oder in wirkliche Ablenkung übersetzt 3° $15\frac{1}{2}$'.

Diesem normalen Verhalten schliessen sich zunächst solche Fälle an, in denen die Blickfelder eine sehr ähnliche Ausdehnung haben, auch das Verhältniss der inneren und äusseren Blickfeldgrenzen ein dem normalen ähnliches ist, aber — bei ganz gleicher Abduction für die Ferne, senkrechtem oder sehr nahe senkrechtem

Stand von durch gerade abwärts brechendem vor ein Auge gebrachtem Prisma hervorgebrachten Doppelbildern — die Abduction eine sehr geringe ist. Bei angenähertem Finger weichen die Augen früh auseinander, in der Leseentfernung erregen niedrige Prismen mit der Kante nach innen Doppelsehen — leichter noch mit dem Kreuze, das ich zur Prüfung der Insufficienz gewöhnlich benutze, und dem ich, um genaue Accommodation zu erzielen, einen feinen Strich über dem Querarm hinzufüge, als wenn man nach Buchstaben sehen lässt. Dem entsprechend wird gewöhnlich über Insufficienzbeschwerden, rasche Ermüdung, Schmerzen in Augen und Stirn, Thränen, Verschwimmen der feineren Arbeit, geklagt. Diese Zustände sind bekannt, ich erwähne sie nur der Vollständigkeit wegen; sie kommen bei anämischen, nervösen, hysterischen Personen nicht selten vor, weichen bei stärkender und galvanischer Behandlung, um gelegentlich wiederzukehren. — Demnächst sind zu erwähnen die Fälle, in denen ein Auge normal oder fast normal ist — auch das normale Blickfeld hat —, das andere aber mit abnormer Refraction auch ein anomales Blickfeld zeigt. Ich gebe dafür 3 Beispiele, welche die verschiedenen Richtungen der Anomalien erkennen lassen.

1. O. S. 21 J. M l. $\frac{1}{36}$ r. $\frac{1}{10}$ S. l. $\frac{17}{20}$ r. $\frac{15}{20}$ A. c. $\frac{1}{3}$; mit l. —14 Insufficienz auf 10″ 9°, auf Abst. $2\frac{1}{2}$°. Adduct. auf 10″ bds. 13°, Abd. auf Abst. l. 7°, r. 12.°. Blickfeld: l. i. 49° 23′, r. i. 30° 25′, l. e 46° 37′, r. e 38° 37′*).

2. B. D. 20 J. l. Ast_h ⌊ $\frac{1}{10}$ r. E. S. l. $\frac{1}{4}$ r. 1 A. $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$; mit cyl. + 10 Insf. in 10″ 13°, auf Abst. 0. Add. in 10″ 0°, Abd. auf Abst. 7°. Blickfeld l. i 38°, r. i. 48°, l. e 29°. r. e 47°.

---

*) Die Insufficienz ist die prismatische Ablenkung; die Bezeichnungen für das Blickfeld sind wohl verständlich.

3. R. S. 20 J. M. l. $\frac{1}{10}$ r. $\frac{1}{6}$ S. $\frac{15}{20}$ A. $\frac{1}{2}$ mit r. — 16 Convergenz f. 10″ 8°, f. Abst. 13°, Add. in 10″ 45°, Abd. auf Abst. $2\frac{1}{2}$°. Blickfeld: l. i 50°, r. i 40°, l. e 37°, r. e. 29.

In dem ersten Fall hat das linke, im zweiten Fall das rechte Auge ziemlich normale Verhältnisse, das andere ist im Blickfeld nach beiden Richtungen hin eingeengt, im ersten Fall verhältnissmässig stärker nach innen, im zweiten Fall mehr nach aussen. Im ersten Fall ist dem entsprechend Insufficientia interna — sehr geringe Adduction, eine für das rechte Auge stärkere Abduction und die Beschwerden der Insufficienz vorhanden. Im zweiten Fall ist für die Nähe ebenfalls Insufficienz vorhanden, in der Ferne keine; das linke Auge wird zwar beim Lesen eingestellt, aber das geringste Hinderniss (schwächstes Prisma, blaues Glas) bewirkt Ablenkung des Auges nach aussen und beweist die geringe Tendenz zum Einfachsehen, die sich nur beim stereoskopischen Versuch documentirt. Von Interesse ist die Abweichung des linken Auges nach aussen, trotzdem das Blickfeld der interni — in ziemlich normalen Grenzen — überwiegt. Diese beiden Fälle stellen Typen einer ganzen Reihe von Fällen dar, wie sie meiner Erfahrung nach nicht selten sind — Anomalie der Refraction eines Auges, bei normalem anderen, Einengung des Blickfeldes des wohl congenital kranken Auges mit Ueberwiegen der interni, die das normale nicht überschreitet oder hinter demselben zurückbleibt — mit Insuffizientia interna und ihren Beschwerden, oder geringerer oder nicht vorhandener Neigung zum Einfachsehen, mit Ablenkung des Auges nach aussen bei geringem Sehhinderniss oder ohne dasselbe.

Der dritte Fall repräsentirt einen anderen Typus von Fällen. Er ist nicht ganz rein, da auch das linke

Auge mässig myopisch ist, doch hatte ich keinen günstigeren zur Hand. Auch hier zeigt das Auge mit abnormer Refraktion (übrigens guter Sehschärfe) ein engeres Blickfeld, bei beiden Augen überwiegen aber die Blickfelder der interni sehr erheblich über die der externi — am linken Auge um 13°, am rechten um 11°, und dem entsprechend zeigt sich auch bei der Prüfung mit abwärts brechendem Prima eine Convergenz, die auf Abstand schon die Höhe von 13° Prisma (d. h. c. 7°) beträgt. Die Fälle, in denen — bei ganz normalem einen Auge in Bezug auf Refraction und Blickfeld — das andere ein so überwiegendes Blickfeld des internus hat, dass Convergenz eintritt, sind meiner Erfahrung nach selten, die, in denen Insufficienz eintritt, die häufigeren.

Der letzte oben angeführte Fall schliesst sich unmittelbar an die Fälle von eigentlichem Schielen (Convergenz, Insuffizienz oder Divergenz) an, in denen beide Augen Abnormitäten, sei es in der Refraction, Sehschärfe oder dem Blickfeld allein, zeigen, und derer ich als Beispiele die folgenden anführe, deren jeder eine Kategorie von Fällen zu vertreten scheint.

1. A. M., 14 J. alt, beiders. E. *S.* l. 1 r. $\frac{15}{40}$ *A.* $\frac{1}{3}$; Convergenz r. 40°*) auf Abstand; Blickfeld l. i 52°, r. i 47°, l. e 30°, r. e 24°.

2. A. Kl., 16 J. alt, beiders. M. $\frac{1}{20}$ *S.* $\frac{15}{20}$ A. $\frac{1}{3}$; Con-

*) Die Messung der Convergenz habe ich mit der Laurence'schen dem Unterlide angepassten, in Linien getheilten Platte bestimmt. Das geht ganz gut, wenn man vorher den Gradwerth der Theilung bestimmt hat. Ich benutzte dazu das Perimeter, in dessen Schlitten ich einen Spiegel gesetzt hatte; in diesem sah ich mein Auge bei der Stellung des Spiegels im Centrum über dem Nullpunkt der Theilung, nach einer gewissen Verschiebung über dem ersten, zweiten u. s. w. Theilstrich. Es ergab sich, dass meine Theilung Strich für Strich sehr nahe 8° entsprach.

vergenz l. 16° auf Abstand; Blickfeld l. i $45^1/_2$°, r. i $45^1/_2$°, l. e $32^1/_2$°, r. e $36^1/_2$°.

3. H. H., 14 J. alt, l. H. $\frac{1}{50}$ r. $\frac{1}{28}$ S. l. $\frac{17}{20}$ r. $\frac{1}{2}$ A. $\frac{1}{4}$; Convergenz r. 12—15° auf Abstand, Blickfeld l. i $46^1/_2$°, r. i $41^1/_2$°, l. e $40^1/_2$°, r. e $30^1/_2$°.

4. O. K., 16 J. alt, M. $\frac{1}{28}$ S. $\frac{15}{20}$; Insuffic. in 10″ $7^1/_2$°*), in Abst. 3°, Adduct. in 10″ 13° + 10° 23′**), Abduct. in Abst. 7°; Blickfeld l. i 45°, r. i 40°, l. e 40°, r. e 45°.

5. M. B., 16 J. alt. M. l. $\frac{1}{10}$ r. $\frac{1}{9}$ S. $\frac{22}{20}$; Ins. in 10″ $7^1/_2$°, in Abst. 1°, Adduct. in 10″ 13° + $13^1/_2$°, Abduct. in Abst. 5°; Blickfeld l. i $37^1/_2$°, r. i $35^1/_2$°, l. e $40^1/_2$°, r. e $41^1/_2$°.

6. M. W., 10 J. alt, M. $\frac{1}{6}$ A. $\frac{1}{2^1/_4}$ S. l. $\frac{15}{20}$ r. $\frac{9}{20}$; Insuffic. in 10″ 23° 40′; in Abstand $7^1/_2$°, Adduct. in 10″ 0°, Abduct. in Abst. 11°; Blickfeld l. i 34°, r. i 39°, l. e 38°, r. e 40°.

7. M. H., 12 J. alt, bds. M. $\frac{1}{14}$ S. l. $\frac{11}{100}$ r. $\frac{13}{20}$ Strabism. div. l. 20° in Abstand (nach diffuser parenchymatöser Keratitis); Blickfeld l. i. $35^1/_2$°, r. i $35^1/_2$°, l. e $39^1/_2$°, r. e $45^1/_2$°

Die drei ersten Beispiele sind Fälle von konvergentem Schielen bei allen Refractionszuständen, in verschieden hohen Graden. Sie zeigen alle ein sehr beträchtliches Ueberwiegen des Blickfeldes der interni über das der externi in jedem Auge einzeln und in beiden zusammen.

---

*) Aus den prismatischen Graden in die wirkliche Ablenkung umgerechnet.

**) Nämlich zunächst die Convergenz für 10″ bei 59 mm. Pupillenabstand und dazu die Zahl der überwundenen Prismengrade in wirkliche Ablenkung umgerechnet.

Die inneren Blickfelder überwiegen die äusseren, wenn man sie beide addirt, um mehr, als der Grad des Schielens beträgt, im 1. Fall um 45° gegen 40°, im 2. um 22° gegen 16°, im 3. um 17° gegen 12—15° des Schielens. Es scheint gewöhnlich am schielenden Auge das Blickfeld nach innen das nach aussen erheblicher zu überwiegen, als am nichtschielenden, jedoch ist die Differenz nicht irgend erheblich. Was nun das Blickfeld der interni an sich angeht, so übertrifft es, wie diese angeführten und auch andere sonst von mir gesammelte Fälle zeigen, ein normales nicht oder um ein sehr Geringes. Wir sehen in dem 1. Fall sehr hochgradigen Einwärtsschielens das Blickfeld des linken internus auf 52° angegeben, das des rechten schielenden liegt schon in normalen Grenzen, und ich habe gewöhnlich die Grenzen eher unter als über den normalen gefunden. Man kann nicht sagen, dass ich dabei nicht die wirkliche Innengrenze des Blickfeldes bestimmt habe, denn einmal wissen wir, dass ein normales Blickfeld in der horizontalen Mittellinie die Nasengrenze noch nicht erreicht, andererseits habe ich in zweifelhaften Fällen mit dicht vor das Auge gehaltenen Prismen (Kante nach innen) das Hinderniss der Nase zu eliminiren gesucht und keine Erweiterung des Blickfeldes erlangt. Indessen wird zuzugeben sein, dass es Fälle geben mag, in denen das Blickfeld bei convergentem Schielen nach innen erweitert ist (wie z. B. man sich das nicht anders vorstellen kann in einem Fall aus v. Graefe's Praxis, in dem beide Hornhäute hinter der Karunkel verborgen waren), aber für die überwiegend meisten Fälle convergenten Schielens gilt der Satz, dass die Blickfelder nach innen die normalen nicht oder nicht wesentlich übertreffen; speciell zeigt noch ein Blick auf die oben citirten Fälle, was auch die weitere Erfahrung bestätigt, dass das nach innen schielende Auge eher ein nach innen engeres als

weiteres Blickfeld hat, wie das andere; woraus also folgt, dass das Ueberwiegen des Blickfeldes nach innen auf einer Einengung desselben nach aussen beruht, oder dass es sich bei Strabismus convergens im Grossen und Ganzen und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Insufficientia externa handelt. Es fragt sich nun, was das Primäre ist, die Insufficienz oder ein aus anderen Ursachen hergeleitetes Schielen, und steht das Eine in ursächlichem Verhältniss zum Andern?

Man kann sich denken, dass aus dem Zusammenwirken der bekannten, oft besprochenen Ursachen — Hypermetropie, einseitiger Amblyopie, Refractions-Differenz etc. — vielleicht erst periodisches, alternirendes, später einseitiges concomitirendes Schielen hervorgegangen, dass die beiden interni, oder der des dauernd schielenden Auges in Contractur gerathen, jetzt seinem Antagonisten einen solchen Widerstand entgensetzt, dass dadurch die Beweglichkeit des oder der Augen nach aussen wesentlich beeinträchtigt wird. Man wird nun zunächst zugeben müssen, dass die Contractur des schielenden internus erheblich grösser sein wird, als die des internus am eingestellten Auge, einmal weil die dauernde Bewegung des eingestellten Auges nach allen Richtungen der Ausbildung der Contractur entgegenwirkt, andererseits, weil bei ausgebildeter Contractur auch des nicht schielenden Internus alle Gegenstände nach der schielenden Seite der Bequemlichkeit wegen gebracht werden würden. Demgemäss müsste auch die Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen sich auf dem schielenden Auge mehr bemerklich machen, als auf dem eingestellten. Ein Blick auf die oben angeführten Fälle zeigt nun in der That etwas der Art, doch bei dem schwächsten Grade von Schielen am ausgesprochensten. Da beträgt die Differenz zwischen beiden Aussengrenzen der Blickfelder 10°, bei dem hochgradig schielenden ersten nur 6°, und

bei den übrigen Zusammenstellungen, die ich gemacht habe, bleibt sie ebenfalls immer zwischen 2° und 9° — jedesmal so, dass das schielende Auge die geringere Excursion nach aussen hat. Diese Differenz zwischen den beiden Aussendrehungen der Augen wird also auf Rechnung der Contractur geschrieben werden können — und auch wohl nur zum Theil, da sie bei geringem Strabismus grösser sein kann, als bei starkem; da aber die ganze Differenz zwischen Auswärts- und Einwärtsdrehung bedeutend grösser ist, als die zwischen beiden Aussengrenzen, wird man diese allein auf die beiderseitige Contractur nicht beziehen dürfen.

Ein Muskel, der in Contractur ist, muss in seinem Gewebe verändert werden — das starre Bindegewebe in ihm muss sich vermehren; in Folge davon muss also auch seine Leistung sich vermindern. An den nicht schielenden Augen — bei Strabism. conv. — soweit ich ihre Blickfelder aufgenommen, war eine erhebliche Verminderung der Beweglichkeit nach innen nicht zu constatiren — ein Umstand, der, wie die oben angeführten Momente, gegen die Annahme spricht, dass bei Einwärtsschielen beide interni sich in Contractur befinden. Am schielenden Auge könnte die Einwärtsbewegung beeinträchtigt erscheinen, wenn man sie von der Schielstellung an rechnete. In den oben speciell angeführten drei Fällen beträgt sie dann 12°, 26½°, 29½° — und ähnlich würde es sich in anderen von mir beobachteten Fällen verhalten. Es scheint mir aber diese Rechnung nicht richtig zu sein, denn einmal wurde in diesen Fällen das schielende Auge bei Schluss des anderen immer ohne Schwierigkeit und auf längere Zeit richtig eingestellt*), so dass man also die Schielstellung nicht gerade als die

*) Die Ausnahmen beruhen auf centralen Skotomen, Paresen der externi, Nystagmus, soviel ich gesehen habe.

— so zu sagen — mittlere oder Ruhestellung dieses Auges ansprechen darf; andererseits ist der ganze Bogen, um den das schielende Auge nach innen und aussen bewegt werden kann, so wenig von dem entsprechenden Bogen des anderen Auges bei demselben Menschen verschieden, dass man nicht gut ihn bei beiden Augen verschieden für den in- und externus wird theilen dürfen. Endlich spricht noch das Verhalten der Beweglichkeit des schielenden Auges nach Vorlagerung des externus dafür, dass der schielende Muskel seine normale Fähigkeit, zu functioniren, sich ziemlich erhalten haben muss. In einer Zahl von Fällen von Einwärtsschielen gelingt es nämlich durch eine Vorlagerung des externus, Richtigstellung der Augen bis zum Stereoskopischsehen zu erlangen, und während nun das Blickfeld des schielenden Auges nach aussen ca. 10° gewonnen hat, hat es nach innen nicht mehr als 5—6° verloren.

Doch geht aus obigen Ausführungen hervor, dass in der That eine solche Contractur des schielenden Muskels besteht und einen Einfluss auf die Beweglichkeit des Auges nach innen und aussen übt — in den Grenzen von etwa 4°—7°.

Doch giebt es Fälle, in denen sich die Contractur des schielenden Muskels erheblich mehr bemerklich macht, und ich habe deren mehrere beobachtet. Die Refraction brauchte auf beiden Augen nicht erheblich verschieden zu sein, war aber anomal — meist als Hyperopie vorhanden. Das schielende Auge war stark amblyopisch, zeigte centrale Skotome oder Geichtsfeldbeschränkung ohne Befund und wohl congenitaler Natur. Ich habe sie meist nach der Rücklagerung gesehen, und diese hatte dann eine sehr erhebliche Beschränkung des Blickfeldes nach innen zur Folge gehabt, obgleich sie regelrecht ausgeführt war. (Sie betrug bis zu 20° gegen das Blickfeld des anderen Auges.) Dabei war auch das Blickfeld

nach aussen eng, 6° und mehr enger als auf dem gesunden Auge. Trotzdem nun die Blickfelder der interni zusammengerechnet die der externi nicht mehr oder sogar weniger als normal überwogen, bestand dann doch, auch nach Ausgleichung der vorhandenen Hypermetropie, noch ein Strabismus convergens von 16°—20°. Dieser wich erst einer Vorlagerung des externus, welche nun ein Ueberwiegen der Blickfelder der externi über die der interni hervorbrachte. Diese Fälle scheinen im Ganzen zu den recht seltenen zu gehören.

Ist nun nach Obigem mehr als wahrscheinlich, dass in den überwiegend meisten Fällen von Strabismus convergens die Contractur des schielenden internus, oder die beider interni, nur einen sehr geringen Antheil an der Bewegungshemmung der Augen nach aussen hat, ist somit die Insufficientia externa unabhängig vom Schielen da, so kann sie wohl das Primäre und aus ihr das Schielen hervorgegangen sein. Sehen wir zu, wie das möglich ist.

Ein gesundes Auge stellt sich bei normaler Innervation der in- und externi bekanntlich für die Ferne bei aufgehobener Accommodation gerade aus, wobei jeder externus sein Auge 2°—5½° über die Mitte des Beweglichkeitsbogens nach aussen zu ziehen hat, was aber, wie die prismatische Prüfung zeigt, die Grenze seiner Leistung, die Grenze der Abduction nicht erreicht. Steigt das Ueberwiegen der interni sehr erheblich, so wird zuletzt eine Grenze eintreten, an der bei Einstellung des einen Auges der externus des anderen nicht genug Abductionskraft hat, um auch sein Auge richtig einzustellen, und dieses wird dann in einer Einwärtsstellung abweichen, die, nachdem einmal die Möglichkeit des Einfachsehens aufgehoben ist, sehr nahe der Differenz zwischen der Leistungsfähigkeit beider in- und externi gleichkommen wird. Man sieht diese Art von Schielen bei Neuge-

borenen. Die Beweglichkeit nach aussen erscheint, schon bei oberflächlicher Prüfung, erheblich vermindert nach beiden Seiten hin; oft ist Nystagmus dabei; der Strabismus ist meist alternirend, so oft das Auge eingestellt wird, das bei der Einstellung nach innen steht. Ist das Missverhältniss zwischen in- und externi geringer, so genügen die gewöhnlich als Entstehungsursachen des Strabismus convergens angeführten Momente, Refractionsverschiedenheit, Amblyopie auf einem Auge — congenital oder erworben — allgemeine Schwächezustände, kurz alle solche Momente, die den Drang zum Einfachsehen oder die Herrschaft über die Muskeln vermindern, um die Abweichung des schwächeren Auges nach innen hervorzurufen.

Man ist nicht in der Lage, diese Art der Entstehung des Strabismus convergens Schritt für Schritt zu verfolgen, da er sich meist in früher Jugend entwickelt, kann aber an der Entstehung des Strabismus divergens verfolgen, dass sie in dieser Weise vor sich geht, da sich hier die umgekehrten Verhältnisse regelrecht vor unseren Augen entwickeln. In den oben angeführten Fällen (4, 5, 6 und 7) von steigender Myopie und steigender Insufficienz und Abduction bis zum Strabismus divergens finden wir, dass das normale Verhältniss des Ueberwiegens der interni über die externi durch die Gleichheit allmälig übergeht in ein Ueberwiegen der externi. Das letztere ist in keinem der von mir beobachteten Fälle bedingt durch eine mehr als normale Wirkung der externi — im Gegentheil, dem Grade der Myopie entsprechend, bleibt das Blickfeld nach aussen gewöhnlich hinter dem normalen zurück, dagegen ist es nach innen wesentlich eingeengt, auf dem rechten öfter mehr als auf dem linken Auge. Eine Insufficienz in der Nähe findet nun schon statt, wo das Blickfeld nach innen eingeengt ist, die interni im Ganzen aber die externi noch über-

wiegen; erst wo dieses Ueberwiegen erheblich unter die Norm sinkt oder in ihr Gegentheil umschlägt, tritt auch für die Ferne Insufficienz und bei höher sich steigernder Einengung des Blickfeldes nach innen und hierzu kommender Abnahme der Sehschärfe des einen Auges (Fall 7) Strabismus divergens ein. Man kann das Fortschreiten dieses Processes, das oft stossweise erfolgt, an demselben Menschen in seinen Einzelnheiten verfolgen, kann sehen, wie eine Zeit lang noch in der Nähe beide Augen eingestellt werden, später allmälig oder rasch nach einer das Sehen eines Auges störenden Krankheit das eine Auge abweicht; später derselbe Process unter dauernd fortschreitender Einengung des Blickfeldes nach innen auch für die Ferne eintritt.

Interessant ist dabei zu beobachten, wie aus dem Wettstreit der Sehfelder beider Augen allmälig ein mehr oder weniger vollständiges Ignoriren des Sehfeldes des abweichenden Auges eintritt. Wie beim Mikroskopiren oder Ophthalmoskopiren Viele das nicht untersuchende Auge schliessen müssen, um nicht gestört zu werden, so wird besonders bei genauem Hinsehen und vorzugsweise zu Anfang auch das abweichende Auge, weil sein Bild stört, geschlossen; später ist das nicht mehr nöthig. Doch ist ja zur Genüge erwiesen, dass immer das schielende Auge in gewissem Grade am gemeinsamen Sehakt Theil nimmt. Freilich ist das von Kindheit auf einwärts schielende Auge unvollkommen und unrichtig orientirt, während das am Erwachsenen divergirend gewordene Auge bei genügender Sehschärfe richtig orientirt bleibt. Das scheint mir in Beziehung zu stehen zu dem Alter, in dem das Schielen entsteht. Ich finde eine gewisse Analogie dazu in der Entstehung der Taubstummheit bei Kindern, die taub werden. Diese tritt nur unter einer bestimmten Altersgrenze ein — etwa bei Kindern unter 5 Jahren, einem Alter, in dem die Tonempfindung die Muskelempfindung und die Combinationen der Bewegungen, wie es scheint, noch nicht genügend regulirt hat, um sie auch ohne Controle weiter gehen zu lassen. So ist, wenn das Schielen in frühen Jahren eintritt, ebenfalls das Muskelgefühl über die richtige Stellung des Auges, das unter dem Einfluss des Seh-

akts ausgebildet wird, noch nicht genügend selbstständig geworden und erfährt nun unter dem Einfluss veränderter Stellungs-Verhältnisse eine neue Richtung.

Haben wir es so wahrscheinlich gemacht, dass in den meisten Fällen dem convergirenden concomitirenden Schielen ein mehr als normales Ueberwiegen der interni über die externi, beruhend — nicht auf Elasticitäts-Verhältnissen, sondern — auf Schwäche der externi, zu Grunde liegt, sowie dem divergirenden ein relatives Ueberwiegen der externi, beruhend auf Schwäche der interni — eine Ansicht, die nicht neu ist, aber in der Blickfeldprüfung eine kräftige Stütze findet — so fragt es sich weiter, woher rührt in den ersteren Fällen die Schwäche der externi und in den zweiten Fällen die der interni?

Die erstere kann congenital oder aus erworbener Lähmung hervorgegangen sein; Fälle von Lähmung des abducens bei Kindern sind keine Seltenheit, sie werden oft übersehen, denn die Kleinen klagen nicht über Schwindel und Doppeltsehen. Zum Arzt werden sie nur gebracht, wenn die Abweichung des Auges stark in die Augen fällt. Dann kann man oft noch den Erkältungskatarrh nachweisen, der die Parese des Muskels einleitete, oder die Convulsionen, mit denen das Schielen begann. Wenn nun eine solche Abducensparese nicht behandelt wird, lange besteht, unvollkommen zurückgeht, so kann 1) die Contractur des internus eintreten, die ein Hinderniss für die Bewegung des Auges nach aussen wird (um ca. 4—7°), wie wir oben gesehen haben, 2) kann die Beweglichkeit des Auges nach innen etwas grösser werden, als normal. Ich habe die Beweglichkeit eines Auges mit Abducensparese zu Anfang ca. 3—4°, später bis 7° grösser gefunden, als die des anderen; das bleibt allerdings in den Grenzen normaler Ungleichheiten, lässt aber doch einen Schluss zu, weil es sich öfter

wiederholt. Endlich 3) kann ein geringer Grad von Parese zurückbleiben. Setzen wir den Fall, dass diese ungünstigen Momente zusammentreffen, so giebt das ein Ueberwiegen des internus gegenüber dem externus von 7°—11°, vielleicht bis 14°, das, wenn andere ungünstige — das gemeinsame Sehen mit beiden Augen störende — Momente hinzukommen, wohl einen Anlass zum concomitirenden Einwärtsschielen geben kann. Die Zahl meiner Beobachtungen ist nicht gross genug, um angeben zu können, wie häufig wohl diese Entstehungsart des Schielens ist. Anzunehmen würde sie dann sein, wenn das nicht schielende Auge nahezu normale Blickverhältnisse gäbe, während am schielenden der externus erheblich hinter dem internus zurückbliebe. In der Mehrzahl der Fälle sind bei Strabismus convergens die Missverhältnisse zwischen interni und externi so gleichmässig auf beide Augen vertheilt, dass man wohl annehmen muss, sie sind congenital und es hat bei solchem congenitalen Missverhältniss ein Sehhinderniss, oder auch eine hinzugekommene Parese eines externus — mit Hinterlassung geringer Veränderungen in den Muskelverhältnissen — das Schielen hervorgerufen.

Die Schwäche der interni bei Insufficienz oder Divergenz mag wohl mitunter congenital sein — gewöhnlich entsteht sie im Lauf des Lebens. Wie sie bei fortschreitender Myopie entsteht und auf diese wieder nachtheilig zurückwirkt, ist zu oft und zu genau auseinandergesetzt, um das zu wiederholen. Bemerken möchte ich nur, dass es scheint, als ob auch bei Nichtmyopen eine ähnliche Abnahme der Wirkung der interni allmälig stattfände. Die Prüfung der Blickfelder älterer Leute lässt mich das annehmen, sowie die der Blickfelder nach sehr intensivem Gebrauch der interni. Diese verengern sich merklich mehr nach innen als nach aussen. Das kommt in Betracht bei der Erklärung der Fälle von Strabismus

divergens, wegen Amaurose eines Auges, Fälle, in denen allerdings die accommodative Bewegung der Augen nicht mehr gefordert wird, mehr noch aber für die Erklärung der Fälle von Strabismus convergens, die allmälig zurückgehen. Solche Fälle sieht man ja nicht selten: Amblyopie auf dem einen Auge; „ich habe früher einwärts geschielt, das Schielen hat sich verloren". Wenn das Ueberwiegen der interni kein bedeutendes war, konnte Amblyopie des einen Auges Schielen einleiten, das bei allmälig abnehmendem Ueberwiegen der interni sich verlor.

Doch giebt es noch eine andere Form von Einwärtsschielen, die sich zurückbildet, bei welchem Zurückbilden die allmälige Abnahme der Leistungsfähigkeit der interni wohl auch eine Rolle spielt — das ist die bei Hypermetropen vorkommende, mit nicht mehr als normalem Ueberwiegen der interni*), ja nicht selten mit Insufficientia interna. Sie ist meiner Erfahrung nach meist periodisch, oft einseitig mit entsprechender Amblyopie, verschwindet sofort oder allmälig unter dem corrigirenden Glas, oft aber allmälig auch ohne dasselbe. Uebrigens habe ich sie bei den verschiedensten Graden der Hypermetropie beobachtet. Sie geht, wie allgemein angenommen wird, aus dem Bestreben hervor, durch vermehrte Convergenz die Accommodation zu verstärken und klare Bilder, oder wenigstens kleinere Zerstreuungskreise zu haben. Bei manchem dieser Fälle — mit relativer Insufficientia interna — traten unter dem corrigirenden Glas Insufficienzbeschwerden mit allen Erscheinungen ein, die ein schwächeres Glas, resp. nach aussen brechende Prismen forderten.

Wir haben oben gesehen, dass das gesunde Auge eine Neigung hat, bei der Bewegung nach innen ein we-

*) Ich bemerke dabei, dass bei H. gewöhnlich die interni etwas stärker die externi überwiegen, als bei E.

nig nach oben abzuweichen. Da wir bei Parese des externus oder internus nicht gefunden haben, dass sich dieselbe vermehrte, da wir ferner gefunden haben, dass auf die Höhenbewegung der Augen bei Innenstellung fast nur die obliqui eine Wirkung haben, wird man die höhergradigen Abweichungen des einwärts schielenden Auges nach oben auf Rechnung einer unregelmässigen Thätigkeit der obliqui schieben müssen. Uebrigens weicht auch das auswärts schielende Auge mitunter nach oben ab, was nach Obigem den beiden recti superior und inferior zur Last fällt. Dieser Abweichung nach oben entspricht beim Verdecken des gesunden Auges an diesem bekanntlich ebenfalls eine Abweichung nach oben.

Haben wir nun gefunden, dass bei allen Schielformen der schielende Muskel nicht oder selten und wenig über das Normale leistet, dagegen seine Antagonisten an beiden Augen hinter der Norm zurückbleiben, so wird daraus folgen, dass man noch mehr, als in letzter Zeit schon gefordert ist, der Vorlagerung wird Platz einräumen müssen.

Ich habe gefunden, dass die Rücklagerung, in der gewöhnlichen Weise gemacht, eine Beweglichkeitsbeschränkung von 7°—10°, zur Folge haben kann; es kann durch Einlegung einer Conjunctivalsutur die Beweglichkeitsbeschränkung noch etwas verringert werden; natürlich leidet dann auch der Effect in Bezug auf Stellung des Auges darunter. Eine solche Beweglichkeitsbeschränkung wird bei normaler oder mehr als normaler Beweglichkeit keine erhebliche Störung herbeiführen, wo es sich aber, wie oft, um erheblichere Refractionsanomalien, also auch um engere Blickfelder handelt, wird eine Beweglichkeitsbeschränkung von 7—10° nicht ohne Bedeutung sein. Man wird leichter eine Abweichung nach

aussen vermeiden, wie sie, bei allmäliger weiterer Abnahme der Leistung der interni im Lauf des Lebens, nach Rücklagerung wohl auch jetzt bei aller Vorsicht vorkommt, wenn man den externus vorsichtig vorlagert, und man wird bei höheren Graden der Kurzsichtigkeit der Insufficienz erfolgreicher entgegenarbeiten und ein sichereres Zusammenarbeiten beider Augen erzielen, wenn man den internus vorlagert.

Die Vorlagerung ist in letzter Zeit vielfach studirt und die Operationsmethode wesentlich vereinfacht; ich glaube noch einige für die Dosirung der Operation werthvolle Beobachtungen mittheilen und Angaben machen zu können. Die Methode, nach der ich in letzter Zeit operirt habe, schliesst sich der Wecker'schen an*).

Ich mache die Conjunctivawunde parallel dem Hornhautrand, 7—10 Mm. lang, gerade über dem Muskelansatz, oder sogar etwas hinter demselben, löse die Bindehaut vom Muskel weit ab, nehme das Muskelende auf den Schielhaken, dessen Spitze ich durch einen Scheerenschnitt in die Tenon'sche Kapsel frei hervortreten lasse. Nun führe ich von oben und von unten je einen mit zwei Nadeln versehenen Faden durch den Muskel ca. 2 Mm. von seinem Ansatz, so dass jeder Faden ca. 1/3 der Muskeldicke fasst, während welcher Zeit der Assistent den Haken hält.

Ich halte den dritten Faden, den Schweigger durch die Mitte des Muskels führt, um ihn gerade am inneren, resp. äussern Hornhautrand in der Bindehaut zu befestigen, für überflüssig, weil ich nie gesehen, dass er die Vorlagerung des Muskels vermehrt und mehr sichert, wenn sie durch die beiden andern Fäden kräftigst hergestellt ist, und für erschwerend, weil sich die Zahl der zu beachtenden Fäden auf kleinem Raum vermehrt.

*) Annales d'oculistique. Tome LXX, p. 225.

Ich bin dagegen der Ansicht, dass bei der Wecker-schen Methode, der bekanntlich nur einen Doppelfaden durch die Mitte des Muskels legt, diesen dann durchschneidet und sein eines Ende über das andere unter der Hornhaut durch die Bindehaut führt, keine genügende Sicherheit für die Fixation des Muskels gegeben ist.

Nach Durchführung der Fäden durch den Muskel, löse ich ihn von der Sclera ab, schneide, soweit als der Conjunctivalschnitt reicht, die Tenon'sche Kapsel in der Richtung der Muskelinsertion ein und unterminire nun die Conjunctiva gegen die Hornhaut hin, soweit sie eingeschnitten ist, ohne sie zu fenstern.

Nun führe ich die Fadenenden, nachdem ich mich überzeugt habe, wie sie zusammengehören, mit ihren Nadeln durch die Conjunctiva, nahe der höchsten und tiefsten Stelle der Hornhaut, von innen her, so dass die eine Nadel immer dicht am Hornhautrand eingestochen wird, die andere 3—4 Mm. davon entfernt gerade darüber, resp. darunter. — Einen Faden führe ich ausserdem durch die Schnittränder der Conjunctiva zu ihrer Vereinigung. Habe ich es mit sehr empfindlichen Kranken zu thun, oder ist das Schielen hochgradig gewesen, so schreite ich gleich jetzt zum Knüpfen der Fäden — noch in der Narkose. Lieber lasse ich nun den Patienten erwachen, um mit Hilfe seiner Angaben eine genauere Dosirung der Operation zu bewirken.

Ich lasse dann, während das zu operirende Auge mit einem abwärts brechenden Prisma bewaffnet ist, nach einem 20° nach Seiten des operirten Muskels und nach unten gelegenen Licht hinsehen. Nun mache ich oben und unten in meinen Fäden chirurgische Knoten und ziehe sie abwechseld allmälig an, damit das Muskelende nicht zu tief oder zu hoch gezogen wird, bis die beiden Bilder des Lichtes gerade übereinanderstehend gesehen werden. Ist das schielende Auge mangelhaft

orientirt und wird also die Lage seines Doppelbildes unrichtig angegeben, so richte ich mich danach, ob das schielende Auge, wenn das andere verdeckt wird, unter dem Prisma eine Bewegung gerade nach unten macht, oder zugleich eine seitliche, und regulire durch Anziehen und Nachlassen der Fäden die Stellung so lange, bis die Bewegung gerade abwärts geschieht. Hindert ein centrales Skotom auf dem schielenden Auge die richtige Einstellung, so beurtheile ich die Stellung desselben immer bei Fixation des wie oben gestellten Lichtes ungefähr nach dem Ansehen und regulire sie danach. Ist die Stellung eine richtige, so wird nun der Knoten ordentlich geschlossen, ein Fadenende kurz abgeschnitten, das andere lang gelassen.

Dann wird der Faden geknüpft, der die Conjunctivawunde schliessen soll, und ebenfalls ein Ende kurz abgeschnitten, das andere lang gelassen.

Ich sichere die Conjunctiva gegen das Durchreissen der (den Muskel über und unter der Hornhaut haltenden) Fäden dadurch, dass ich zwischen Bindehaut und Faden ein schmales Stückchen Guttaperchapapier einschiebe. Das setzt keinen neuen Reiz und erleichtert nachher sogar noch die Entfernung der Fäden.

Nach Reinigung des Bindehautsackes werden die drei Fadenenden zum nächsten Augenwinkel herausgeführt und ein Contentivverband über beide Augen gelegt, der Patient zu Bett gebracht. Der Contentivverband wird nach der Absonderung 1—2 Mal täglich erneuert, und nach 3 Mal 24 Stunden werden die Fäden entfernt. Dann bleibt bei Tage das operirte, zur Nacht beide Augen noch etwa 3 Tage verbunden. Nach 2 Mal 24 Stunden steht Patient auf.

Die Art der Dosirung ist entnommen der v. Graefeschen Dosirung der Rücklagerung bei Insufficienzen. Nach meinen Erfahrungen scheint mir das Endresultat

beim Geradeaussehen nahe mit dem unmittelbar nach der Operation für die oben angegebene Stellung erlangten übereinzustimmen. — Bei hochgradigem Schielen erreicht man natürlich auch bei scharfem Schnüren der Fäden nicht Richtigstellung und muss auf dem andern Auge operiren oder die Rücklagerung des schielenden Muskels mit der Vorlagerung des Antagonisten verbinden, was dann ohne Schaden ist, wenn die Beweglichkeit nach der schielenden Seite kaum oder wenig unter die Norm gesunken ist. Ich operire nie beide Augen in einer Sitzung, weil dabei die Sicherheit der Regulirung der Stellung verloren geht. Der Verlauf der Heilung wird über die Wirkung der Operation belehren. Abends nach der Operation bei Erneuerung des Verbandes findet man geringe Reizung, unbedeutendes Thränen, kaum Schwellung der Bindehaut. Stellung der Augen, wie Morgens nach der Operation. Andern Morgens — geringe Reizung, geringe Schwellung, geringe Absonderung; die Operationswirkung hat einen Zuwachs von ca. 2° Prisma erreicht. — Andern Tages (nach 2 Mal 24 Stunden) die Reizung ebenfalls gering, die Schwellung und Absonderung der Bindehaut etwas vermehrt. Die Fäden haben mir nie durchgeschnitten. Die Operationswirkung wieder um 2—3° Prisma vermehrt. Nach 3 Mal 24 Stunden — Operationswirkung dieselbe, auch nach Entfernung der Fäden, welche letztere sehr erleichtert wird durch den recht praktischen Vorschlag von Schweigger, das eine Fadenende lang zu lassen. — Nach 5 Mal 24 Stunden pflegt nun die Operationswirkung um ca. 2° Prisma zurückzugehen, und geht dann im Lauf der 2. Woche oder der nächsten 14 Tage um noch weitere 4—5° Prisma zurück. Der Endeffekt der Vorlagerung bei enggeschnürtem Faden pflegt in Bezug auf Stellung des Auges 12½—16° wirklicher Drehung (26—32° Prisma), in Bezug auf die Be-

weglichkeitsvermehrung nach der operirten Seite hin 10—12° zu betragen, entsprechend weniger bei lose angezogenen Fäden. Die Dosirung scheint bis zu dieser Grenze mit Irrthümern von 1—2° genau sein zu können. Bleibt eine Höhendifferenz zurück, so pflege ich solche niederen Grades, ca. 5° Prisma, wenn sie sich nicht bald von selbst verliert, durch einen Faden zu reguliren, den ich mit zwei Nadeln versehen an zwei ca. 3 Mm. von einander entfernten Stellen dicht unter der Hornhaut des schielenden Auges ein- und ca. 6 Mm. tiefer in gleicher Entfernung von einander ausführe und da den Knoten schnüre. Mache ich das ebenso auf dem andern Auge oberhalb der Hornhaut, so kann ich Höhenabweichungen von im Ganzen ca. 10° Prisma durch das combinirte Verfahren ausgleichen. Ist die Höhendifferenz grösser, so habe ich bis jetzt immer den r. superior zurückgelagert, mit genügendem Erfolg auch für das Gemeinsamsehen mit beiden Augen.

Wenn ich nun die Indicationen für die Vorlagerung noch näher präcisiren soll, so scheint sie mir ihre Stelle zu finden, ausser, wo sie bei paralytischem und hochgradigem Schielen combinirt mit Rücklagerung des schielenden Muskels jetzt schon angewendet wird, in all den Fällen, in denen die Beweglichkeit des Auges nach Seiten des schielenden Muskels um mehr als 10° gegen die Norm beschränkt ist, und das Blickfeld nach Seiten der beiden Antagonisten wesentlich (10—15°) eingeengt erscheint.

Wenn ich nun die Resultate meiner Studien über das Blickfeld zusammenfassen darf, so lehren sie

1) den Grad einer Muskellähmung, ihr Zu- und Abnehmen resp. Stillstehen, wohl auch den oder die gelähmten Muskeln, sowie

2) den Einfluss jedes Muskels in jedem Theil des Blickfeldes auf die Augenbewegungen erkennen;
3) haben sie dazu geführt, dem Missverhältniss in der Bewegung der Augen nach aussen und innen einen wesentlichen Antheil an dem Entstehen gewisser Schielformen zu vindiciren, resp. diesen Antheil wahrscheinlicher zu machen, als das bisher geschehen;
4) dienen sie dazu, oder geben sie Aussicht, festere Indicationen für die Art der operativen Eingriffe beim Schielen zu gewinnen.

Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum.

Von

Prof. Gudden in München.

Hierzu Tafel IV.

Aus der in den klin. Monatsblättern für Augenheilkunde (Mai—Juni-Heft, 1875) veröffentlichten Entgegnung des Herrn Docenten Dr. Schön ersehe ich, dass trotz meiner an Hunden vorgenommenen, in diesem Archive Bd. XX, Abth. 2 mitgetheilten Experimente Herr Mandelstamm die vollständige Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma des Menschen fort behauptet. Schön bestreitet, dass die klinischen Thatsachen zur Annahme dieser vollständigen Kreuzung nöthigen, macht aber die Concession, nicht geläugnet zu haben, dass „man alle klinischen Beobachtungen vielleicht ebensogut durch Total- wie durch Semidecussation erklären könne." Wäre die Concession berechtigt, was ich jedoch nicht zugebe, so wäre es um so mehr erwünscht, möglichst bald aus dieser fatalen Doppelmöglichkeit herauszukommen.

Auffallend ist mir, dass Mandelstamm, nachdem er sich im Anschlusse an meine beim Kaninchen gemachten Experimente von der vollständigen Kreuzung

der Sehnerven bei jenem Thiere überzeugt hatte, nicht auch meine beim Hunde angestellten Versuche wiederholte, um sich ebenfalls zu überzeugen, dass bei diesem Thiere die Kreuzung eine unvollständige ist. Unterdessen hat dieses Reich in St. Petersburg in, wie es scheint, ausgiebiger Weise gethan und die Resultate seiner Untersuchungen im russischen militärärztlichen Journal veröffentlicht. Die Originalarbeit steht mir nicht zu Gebote, ich verweise aber auf das Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1875, No. 29, aus dessen Referat über dieselbe die vollständige Bestätigung meiner Befunde beim Hunde hervorgeht. Analogieschlüsse sind, wie wir alle wissen, immerhin nur mit grosser Behutsamkeit zu ziehen, aber wenn nachgewiesen ist, dass bei den Fischen, Amphibien (Reptilien), Vögeln und den niederen Säugethieren, bei denen allen die Gesichtsfelder getrennt sind, die Sehnerven sich total kreuzen, und wenn ferner nachgewiesen ist, dass bei einem höheren Säugethiere, dem Hunde, dessen Gesichtsfelder wenigstens zum grossen Theile zusammenfallen, die Kreuzung eine nicht totale ist, so hört es in der That auf, verständlich zu sein, wie jemand darauf beharren mag, den Menschen, was sein Chiasma betrifft, an die Seite der Kaninchen, Tauben, Eidechsen und Hechte zu stellen.

In meiner Arbeit (S. 264) theilte ich mit, dass Director Grashey in Deggendorf die Freundlichkeit gehabt hätte, mir ein erwachsenes Hundegehirn zu überlassen, bei dem gleich nach der Geburt die auf der rechten Seite gelegenen Centralorgane der Nervi optici durch eine Operation zur Zerstörung gebracht worden waren. Obgleich der Tractus opticus derselben Seite fehlt (nur Commissurenfasern sind erhalten) so sind beide Nerv. opt. vorhanden, beide kleiner als normal, der linke kleiner als der rechte.

Aus der Reihe der Frontalschnitte dieses Gehirns

sind jetzt zwei herausgenommen und die bezüglichen Theile mit der grössten Genauigkeit gezeichnet.

Taf. IV, Fig. 1 ist ein Schnitt dicht hinter, Fig. 2 ein Schnitt dicht vor dem Chiasma. Der rechte atrophische Tractus opt. (Fig. 1, T. o. d.) hat eine grösste Breite von nur 0,75 und eine grösste Länge von 6,7, der linke normale (T. o. s.) eine grösste Breite von 1,4 und eine grösste Länge von 9,0 Mm. Ganz anders dagegen stellen sich die Grössenverhältnisse der beiden Nervi optici (Fig. 2, N. o. d. und N. o. s.). Der rechte hat eine grösste Breite von 2,1 und eine grösste Länge von 2,9, der linke eine grösste Breite von 1,9 und eine grösste Länge von 2,7 Mm.*). Der Unterschied zwischen den beiden Nervi optici ist also unverhältnissmässig geringer, als zwischen den beiden Tractus und dass überhaupt ein Unterschied sich vorfindet, beruht, wie ich schon in meiner ersten Abhandlung hervorgehoben habe, lediglich darauf, dass beim Hunde der Fasciculus cruciatus etwas grösser ist, als der Fasciculus lateralis.

Durch einen glücklich unglücklichen Zufall bin ich vor einigen Monaten in den Besitz eines dem Grashey-schen nahezu gleichen Präparates gekommen, nur dass die Atrophie des bezüglichen Tractus opt. nicht ganz so weit vorgeschritten und neben der Commissur auch noch eine Anzahl Sehnervenfasern erhalten ist. Was ich bei jenem, da es schon geschnitten war, nicht mehr thun konnte, hole ich bei diesem nach und gebe in Fig. 3 und 4 zwei sehr getreue Abbildungen des noch unzerlegten Gehirnes**).

*) Die Nerven stellen im gezeichneten Frontalschnitte unregelmässige Ovale dar. Grösste Breite und Länge dieser Ovale sind gemeint.

**) Die Abbildungen wurden nach Photographien angefertigt. Um $^1/_5$ sind sie grösser als das Präparat. Die zur Mittheilung kommenden Maasse sind selbstverständlich dem letzteren entnommen.

Glücklich nenne ich den Zufall, weil er in schlagender Weise eine früher gemachte, noch isolirt dastehende Beobachtung bestätigte, unglücklich aber insofern, als diese Bestätigung durch einen Befund geliefert wurde, der ein durchaus nicht beabsichtigter und für den Zweck, dem das Experiment dienen sollte, geradezu störender war. Das Experiment war ein Gegenexperiment zu einem Ende 1871 (Vortrag im Vereine der Züricher Aerzte vom 30. December 1871 und Referat über denselben in No. 4 des zweiten Jahrganges des Correspondenzblattes für schweizerische Aerzte) mitgetheilten, in dem die unmittelbar unter dem rechtsseitigen Stirnknochen gelegenen Hirnwindungen eines neugeborenen Hundes abgetragen worden waren, welcher Abtragung eine totale Atrophie der gleichseitigen Pyramide folgte. Ich komme auf diese Experimente in einem der nächsten Hefte des Archivs für Psychiatrie zurück, bemerke aber, um jeder voreiligen Deutung vorzubeugen, schon hier, dass die vorgefundene Atrophie des einen Gesichtssinnscentrums und des ihm zugehörigen Tractus wohl zweifellos eine Druckerscheinung ist und man demgemäss fehlgehen würde, wollte man sie in directen Zusammenhang mit der Abtragung der unter dem Scheitelbein gelegenen Windungen der grossen Hemisphäre bringen. Dem sei nun aber, wie ihm wolle, für den vorliegenden Zweck genügt es, dass der eine Tractus atrophisch ist und in dem Verhältnisse seiner Grösse zur Grösse der beiden Nervi optici, gleich dem Grashey'schen Präparate, mit seiner ganzen und vollen Bedeutung für die partielle Kreuzung der letzteren eintritt.

In Fig. 3 sieht man, welche Windungen des grossen Gehirnes abgetragen wurden. In der Tiefe des linken Seitenventrikels kommt das Ammonshorn zum Vorschein.

Fig. 4 stellt die Basis dar. Die Messungen wurden mit Hilfe von Lupe und Micrometer gemacht. Nicht

gemessen wurden die Tract. ped. transv., von denen, was ebenfalls interessant, der linke bedeutend dünner, als der rechte ist.

Messungen:

Breite des linken Tractus unmittelbar hinter dem Chiasma	1,4 Mm.
Breite des rechten Tractus an derselben Stelle	2,4 „
Breite des linken Nervus vor dem Chiasma .	2 „
Breite des rechten Nervus an derselben Stelle	1,8 „

Vielleicht entschliessen sich nun doch die Vertreter der vollständigen Kreuzung beim Menschen, den Streit eine Zeit lang ruhen zu lassen und bevor sie weitere die vollständige Kreuzung beweisen sollende klinische Beobachtungen in die Linie führen, sich zwei neugeborne Hunde zu verschaffen und dem einen das eine und dem andern beide Augen zu enucleiren. Der wohl nicht zu vermeidende Rückzug wird sonst nur schwieriger und misslicher. Reich zwar sieht die Frage über das Chiasma des Menschen auch nach seinen meine Beobachtungen an Hunden bestätigenden Experimenten als eine noch offene an. Ich anerkenne ja durchaus die Nothwendigkeit grösster Vorsicht und Behutsamkeit beim Analogieschlusse; aber ich wiederhole*), wenn man die ganze Reihe feinster Horizontalschnitte des menschlichen Chiasma untersucht, kann man auch in dieser Weise sich vergewissern, dass die Kreuzung seiner Fasern nur eine partielle ist. Nahe liegt auch noch ein anderer Weg, auf den Dr. Forel aufmerksam machte. Wäre die Kreuzung im menschlichen Chiasma wirklich eine vollständige, so müsste ein sagittaler Schnitt durch die Mitte des Chiasma eine nahezu gleich grosse Schnittfläche liefern, wie die Summe der Querschnitte beider

*) Vergl. dieses Archiv a. a. O. S. 254 u. 255.

Tractus optici. Die Nerven selbst lassen sich in dieser Richtung wegen ihres grösseren Reichthums an Neurilem nicht verwerthen, nahezu gleich aber muss es heissen, weil die Commissur, die in beiden Tractusschnitten erscheint, im genannten Sagittalschnitt selbstverständlich nur einfach vorhanden ist. Sofort aber überzeugt man sich, dass der Sagittalschnitt an Grösse bedeutend zurückbleibt, von einer Verdoppelung der Fasern in der Mitte des Chiasma also nicht die Rede sein kann. S. 435 der Extra-Beilage zum Correspondenzblatte für schweizerische Aerzte, 1875, No. 14, finde ich, dass Prof. Dor in Bern mit dem von mir angegebenen Microtom schöne totale Bulbusabschnitte angefertigt hat. Sobald es meine Zeit gestattet, werde ich die in Müller'scher Lösung aufgehobenen Bulbi des Hundes mit atrophischem linken Tractus ebenfalls schneiden und die Resultate der Untersuchung, die hoffentlich die so bedeutungsvolle Frage über die Vertheilung der Sehnervenfasern in der Netzhaut der höheren Säugethiere und des Menschen ihrer Entscheidung näher führen, ebenfalls in diesem Archive veröffentlichen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Unterer Theil eines Frontalschnittes des Gehirns von einem erwachsenen Hunde mit atrophischem rechtsseitigen Tractus opticus (hinter dem Chiasma).
v dritter Ventrikel.
f columna anterior fornicis.
T. o. s. linker normaler Tractus opticus.
T. o. d. rechter atrophischer Tractus opticus.

Fig. 2. Unterer Theil eines Frontalschnittes von demselben Gehirne (vor dem Chiasma).
v dritter Ventrikel.
N. o. s. linker Nervus opticus.
N. o. d. rechter Nervus opticus.

Fig. 3. Gehirn eines erwachsenen Hundes, dem gleich nach der Geburt der grösste Theil der unter dem linken Scheitelbeine gelegenen Hirnwindungen abgetragen worden war, von oben. In der Tiefe des offenen Seitenventrikels sieht man das Ammonshorn.

Fig. 4. Dasselbe Gehirn von unten.
T. o. s. atrophischer linker Tractus opticus.
T. o. d. normaler rechter Tractus opticus.
N. o. s. linker Nervus opticus.
N. o. d. rechter Nervus optici.
T. p. tr. s. linker atrophischer Tractus peduncularis transversus.
T. p. tr. d. rechter normaler Tractus peduncularis transversus.

Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus.

Von

Th. Leber.

Während die diabetische Cataract schon längst als pathologisches Vorkommniss in der Augenheilkunde Bürgerrecht erlangt hat, scheinen die Erkrankungen der Retina und des Sehnervenapparates bei Diabetes mellitus von der Mehrzahl der Ophthalmologen noch nicht in dem Grade gewürdigt zu werden, als es ihre praktische Wichtigkeit und meiner Ueberzeugung nach auch die Häufigkeit ihres Vorkommens erfordert. Finden dieselben doch in manchen unserer gediegensten Lehrbücher der Augenheilkunde entweder keine oder nur eine kurze, flüchtige Erwähnung, so dass es den Eindruck macht, als ob von manchen Fachgenossen selbst noch bezweifelt werde, dass es sich dabei um eine mehr als zufällige Coincidenz handle. Indessen kann schon nach dem bis jetzt vorliegenden Material mit voller Sicherheit das Gegentheil behauptet werden. Meine Aufmerksamkeit ist schon seit mehreren Jahren auf diesen Gegenstand gerichtet gewesen; es sind mir im Laufe

der Zeit eine Anzahl von Fällen vorgekommen, die ich sämmtlich länger und genau beobachten konnte und deren ausführliche Mittheilung, wie ich glaube, einen nicht unwichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser Erkrankungen liefern wird. Ich bin dadurch auch zu einer eingehenderen Durchforschung der Literatur veranlasst worden und es hat sich dabei herausgestellt, dass die Zahl der Angaben und Beobachtungen, namentlich bei nicht-ophthalmologischen Autoren gar nicht unerheblich ist.

Ich hielt es für nützlich, sämmtliche mir zugänglichen Angaben zu sammeln und zugleich mit meinen eigenen Beobachtungen mitzutheilen, in der Hoffnung dass es auf diese Art gelingen werde, den Anfang zu einer etwas mehr systematischen Bearbeitung dieses Gegenstandes zu machen. Anhangsweise füge ich noch Angaben über Augenmuskellähmungen bei Diabetes und Beobachtungen über den Zuckergehalt des Auges bei diabetischer Cataract hinzu.

Geschichtliches.

Schon in älterer Zeit finden sich einzelne Angaben über Sehstörung bei Diabetes mellitus in Werken über innere Medicin und Monographien des Diabetes, die sich grösstentheils nicht auf Cataract, sondern auf anderweitige Störungen des Sehvermögens beziehen. Die Ophthalmologen lernten diese Krankheit erst viel später als Ursache von Augenleiden kennen und richteten dann ihre Aufmerksamkeit meistens viel mehr auf die diabetische Cataract. In keinem Lehrbuch der Augenheilkunde aus der vorophthalmoscopischen Zeit (vor 1850) finde ich unter den zahlreichen wirklichen und vermeintlichen Ur-

sachen der Amaurose auch den Diabetes erwähnt*); die diabetische Cataract fängt erst nach 1840 an in die Lehrbücher überzugehen.

Die früheste Mittheilung, welche ich finden konnte, steht in dem Werke über pathologische Anatomie des Steph. Blankaart (1688)**) und betrifft einen Fall von Diabetes bei einem Mädchen, das kurz vor dem Tode vollständig erblindet war. Die Section zeigte eine grosse Cyste an der Schädelbasis, welche auf die Sehnerven drückte. Ob es sich um Diabetes mellitus handelte, ist nicht angegeben; auch ist zu bedenken, dass die Entdeckung von dem süssen Geschmack des Harnes bei gewissen Fällen von Diabetes durch Th. Willis erst kurze Zeit vorher (1674) gemacht worden war.

Rollo, der Entdecker der Heilwirkung der Fleischdiät, dem wir auch die erste ausführlichere Monographie

---

*) Deval (traité de l'amaurose, Paris, p. 247—248) giebt zwar 1851 an, dass die meisten Ophthalmologen die Glycosurie unter den Ursachen der Gutta serena anführten. Dies ist aber, so allgemein hingestellt, gewiss unrichtig, besonders für die Lehrbücher; wenigstens habe ich bei Boerhave (ed. v. Haller 1750), Trnka de Krzowitz (Histor. amauros. 1781; de diabete 1778), Wenzel (man. de l'oculiste 1808), Beer (1813—1817), Demours (1818), Wardrop (Essays 1818), Travers (1821), Scarpa (5. éd., trad. franç. 1821), Benedikt (1822—1825), Weller (1830), Beck (1832), Stöber (1834), Sichel (de l'ophth., la catar. et l'amaur. 1837), Tyrrell (1840), Jüngken (1842), Himly (1843, der schon die diabet. Cataract anführt), Chelius (1844), v. Walther (1849), Stellwag (Ophthalm. v. nat. Standp. 1853—1858), Mackenzie, (1854, 5. ed.) vergebens nach hierher gehörigen Angaben gesucht.

**) Anatomia pract. ration. Amstelod. 1688. Das Orig. war mir nicht zugänglich, ich citire nach Salomon's Gesch. d. Glycosurie im Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 549: „Virgo aliquot ante obitum annis diabete correpta fuit. Paucis ante mortem diebus amaurosi oculorum afficitur, adeo ut solis aut candelae lumen non animadverteret. Mortuae cranio aperto, insignis vesica aquosa inventa est, cujus gravitate nervi optici circa illorum exitum ita premebantur, ut lumen per angustos istorum nervorum porulos subire non posset."

über Diabetes*) verdanken, führt in seiner Casuistik zwei Fälle mit Sehstörung auf: eine Beobachtung von Saunders von doppelseitiger Cataract und einen Fall von Willan, wo unter Kopfschmerz und einem Gefühl von Ziehen und Steifheit der Augen eine Sehstörung aufgetreten war und wo besonders beim Versuch zu lesen und zu schreiben die Buchstaben doppelt erschienen. Durch Fleischkost besserte sich der Diabetes und die Sehstörung verschwand.

Rollo nimmt jedoch Sehstörung noch keineswegs in die Symptomatologie des Leidens auf; er mochte bei so wenigen Fällen mehr an ein zufälliges Zusammentreffen denken. Dagegen giebt schon 1814 Renauldin**) an, dass bei Diabetes zuweilen Störungen der Sinnesorgane vorkommen: Schwäche des Sehvermögens, Blendungserscheinungen und vollständige Erblindung durch Sehnervenlähmung, wie Verf. selbst in einem Fall beobachtete; ausserdem Harthörigkeit oder Taubheit und Unregelmässigkeiten der Geruchs- und Geschmackempfindung. Auch Nicolas und Gueudeville***) (1805) sollen 2 Fälle von Sehstörung bei Diabetes mittheilen und Destouches†) (1817) einen selbst beobachteten von Cataract. Diese Angaben sind auch in die Werke über Diabetes von Venables (1825)††), Prout (1825)†††), und Anderen übergegangen.

Während nun bisher von französischen und englischen

*) Rollo, Cases of the diabetes mellitus etc., 2. ed. London 1798.

**) Dict. des Sc. méd. par une soc. de médicins etc. (Dict. en 60 vol.) T. IX. Paris 1814. Art. Diabetes, p. 151.

***) Nicolas et Gueudeville, Recherch. et expér. sur le diabète sucré. Paris 1805. (Cit. nach Lécorché, Gaz. hebd. 1861.)

†) Destouches, Du diabète sucré. Thèse 1817. (Nach Lécorché, Arch. gén. 1861.)

††) Venables, a pract. treat. on diabetes, London 1825.

†††) Prout, Inquiry into the nat. and treatm. of diab. 1825.

Autoren das Hauptgewicht immer auf die Schwäche des Sehvermögens gelegt wird und die Cataract nur gelegentlich Erwähnung findet, begann in Deutschland seit 1834 vorzugsweise die diabetische Cataract das Interesse zu erregen.

So führt Berndt 1834 an*), dass unter 6 im Laufe der letzten Jahre von ihm behandelten Fällen von Diabetes 2 Mal grauer Staar auf beiden Augen aufgetreten war, und glaubt, dass diese Erscheinung, die, soviel ihm bekannt, bis dahin noch nicht bemerkt worden sei, Beachtung verdiene. Einer der Fälle wurde auch operirt, es ist aber Nichts über den Erfolg angegeben. Andere Sehstörungen als Cataract scheint B. selbst nicht beobachtet zu haben, er bemerkt aber in einer früheren Abhandlung**), dass in der letzten Periode des Diabetes ausser anderen Lähmungszufällen nicht selten schwarzer Staar auftrete***). Weitere Fälle von Cataract bei Diabetes wurden gleichzeitig und bald nachher mitgetheilt von Jahn†) 1834 (1 Fall), Unger††), 1835 (1 Fall, der mit Glück operirt wurde), und Benedikt†††) 1842 (2 Fälle). Letzterer hielt sich auf Grund der ihm bekannten 5 Fälle (von Berndt, Unger und ihm selbst)

*) Berndt, Klin. Mittheilungen. Greifswald, 1834, 2. Heft. VI. Beobachtungen über die honigartige Harnruhr und Versuche zur Begründung einer radicalen Kurmethode für dieselbe. S. 96—195. (B. hat auch, seiner Angabe nach, zuerst das Kreosot bei Diabetes angewandt.)

**) Encyclopäd. Wörterb. d. med. Wiss., Bd. IX, Berlin, 1833.

***) Der hier noch angeführte Krankheitsfall Berndt's von beiderseitiger Amaurose mit beginnender Cataract scheint sich später als einfache Cataract herausgestellt zu haben, wie eine Vergleichung mit der im folgenden Jahr erschienenen Abhandlung ergiebt, die genaue Krankengeschichten über sämmtliche Fälle enthält und wo von Amaurose nicht mehr die Rede ist.

†) Jahn, Ein Wort über Diabetes. Caspers Wochenschr. 1834, April No. 16.

††) Unger, Observ. clin. fasc. I. Zwicc., 1835.

†††) Benedikt, Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Breslau, 1842. I. Bd., S. 38.

zu dem Ausspruch berechtigt, dass wenn bei einer so seltenen Krankheit bereits 5 Fälle von Complication mit Cataract nachgewiesen seien, die ätiologische Beziehung beider Affectionen nicht wohl mehr bezweifelt werden könne. Von nun an häuften sich auch rasch die Beobachtungen, Mackenzie, v. Hasner, Arlt und Andere berichteten zahlreiche zustimmende Erfahrungen, so dass wenigstens in Deutschland und England von den Augenärzten sehr bald der Diabetes als eine häufige Ursache der Cataract anerkannt wurde. Weiterhin trugen auch die Versuche von Kunde (1857), Mitchell (1860) und Anderen über künstliche Erzeugung von Cataract bei Thieren durch Einführen von Salzen und Zucker in den Körper nicht wenig dazu bei, um die Ueberzeugung eines inneren Zusammenhanges jener beiden Affectionen zu bekräftigen.

In dieselbe Zeit, wie die ersten Beobachtungen über diabetische Cataract, fallen auch einige Mittheilungen deutscher Autoren über anderweitige Sehstörungen, die übrigens wenig Beachtung gefunden zu haben scheinen. So erwähnt Liman*) (1842), dass er unter 3 Fällen zwei Mal Sehstörung angetroffen habe; das eine Mal handelte es sich wohl um Accommodationsschwäche, da Gläser benutzt werden mussten, um kleinere Gegenstände zu erkennen; im anderen Falle wurde über Feuererscheinungen im rechten Auge und Schmerzen oberhalb desselben geklagt. Ruete**) berichtet 1843 einen Fall, der zur Section kam, wobei sich eine Erweichung des Corpus callosum und Fornix fand, leider gestatten

*) Liman, Observat. quaed. de diabete mellito. Diss. inaug. Hal. 1842.

**) Ruete, Klin. Beitr. z. Path. u. Physiol. d. Augen u. Ohren, Braunschw. 1843, S. 229.

aber die Angaben kein sicheres Urtheil über die Natur der Sehstörung*).

Besonders fruchtbar an Beobachtungen über diabetische Amblyopie ist in der nun folgenden Zeit die medicinische Literatur in Frankreich, wo die wichtigen Arbeiten von Bouchardat, Mialhe und die Epoche machenden Entdeckungen Cl. Bernard's die Lehre vom Diabetes mächtig förderten.

Bouchardat's Erfahrungen sind zuerst niedergelegt in einer grösseren Abhandlung aus dem Jahre 1846**) mit 41 Krankengeschichten, worunter viele Fälle, die durch seine Behandlung geheilt oder wesentlich gebessert wurden. Es findet sich unter diesen 1 Mal Cataract und 6 Mal Sehstörung ohne äusserlich sichtbare Veränderung angeführt. Die Sehstörung ging gewöhnlich mit der Besserung des Diabetes zurück, nur einmal, wo der letztere ungeheilt blieb, nahm das Sehvermögen noch weiter ab.

In einer späteren Arbeit***) findet die Sehstörung bei Diabetes in einem eigenen Kapitel eine ausführliche Besprechung. B. versichert, dass er in Einklang mit den Angaben aller Aerzte, welche viele Diabetiker beobachteten, in allen schweren und länger dauernden Fällen eine erhebliche Sehstörung gefunden habe. Dieselbe

---

*) Die Augen waren etwas divergent, die Pupillen erweitert und träge, Conj. Sclerae zeigt sog. abdominelle Gefässe, Lidränder ödematös und roth. Patient kann nicht lesen, noch kleinere Gegenstände erkennen; ein grösseres Object sieht er anfangs ziemlich deutlich, bald aber erscheint es in zitternde Bewegung zu gerathen, wird undeutlich und zerfällt zuletzt in zwei dunkle, nebelförmige Doppelbilder. Die Sehnerven erschienen bei der Section gesund, über das pathol.-anat. Verhalten der Augen findet sich keine Angabe.

**) Bouchardat. Nouveau mémoire sur la glycosurie. Ann. de Thérap. Suppl. 1846, p. 162—311.

***) Bouchardat. Du diabète sucré ou glycosurie etc. Mém. de l'Acad. de Méd. 1852. T. XVI, p. 69—212.

ist nach ihm in der Regel eine einfache „Schwäche des Sehvermögens", welche er der Impotenz der Diabetiker parallelisirt und als Massstab für die gesunkene Energie des Organismus überhaupt ansieht. Einmal fand er auch Hemiopie und 3 Mal congestive Amblyopie. In der Mehrzahl der Fälle und besonders, wenn die Sehstörung noch nicht lange bestanden hat, geht sie zurück oder verschwindet mit der Besserung des Diabetes durch die Behandlung und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit. Weicht die Amblyopie der Behandlung des Diabetes nicht, so ist die Prognose schlecht und man findet dann oft Albuminurie oder Zeichen von Erkrankung des Centralnervensystems. Cataract wurde in mehreren Fällen beobachtet, ging aber nie durch die Behandlung zurück; sie ist nach B. eine zwar bei weitem weniger häufige, aber trotzdem sehr bemerkenswerthe Complication. B. spricht auch bereits sehr bestimmt seine Ansicht aus, dass Diabetes viel häufiger vorkomme, als gewöhnlich angenommen wird; die Mehrzahl der Fälle wird nach ihm verkannt; Sehstörung, Abnahme der Kräfte und Impotenz sind wichtige Zeichen, welche auf sein Bestehen aufmerksam machen.

Landouzy, dessen verdienstvolle Arbeiten die Amblyopie bei Morbus Brightii zuerst allgemeiner bekannt gemacht haben, schenkt auch dem Verhältniss dieser Affection zur Amblyopie der Diabetiker Beachtung*). Unter seinen 13 Fällen waren 2, wo zugleich Diabetes bestand und in einem derselben war sogar der letztere das hauptsächlichste Leiden. Er hält es daher für möglich, dass die diabetische Amblyopie auf eine Complication mit Albuminurie zu beziehen sei, während er die umgekehrte Möglichkeit zurückweist, da in seinen

*) Landouzy, de la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. Gaz. méd. de Paris, 1849, p. 813—817.

übrigen Fällen nur Nephritis und kein Diabetes vorlag. In einer späteren Arbeit*) macht er den Versuch, die Unterschiede im Verlauf und Auftreten der nephritischen und diabetischen Amblyopie festzustellen, doch lohnt es sich nicht der Mühe, hierauf einzugehen, da L.'s Ansichten über die Sehstörung bei Albuminurie später grossentheils als irrig erkannt worden sind.

Mialhe**) berichtet einen merkwürdigen Fall von Diabetes mit Sehstörung, der in wenigen Tagen geheilt wurde. Es handelte sich um einen italienischen Sprachlehrer, bei welchem sich, wie es schien, durch übermässigen Genuss säuerlicher Getränke in der grossen Hitze ein Diabetes mit allgemeiner Schwäche, Abmagerung und Abnahme des Sehvermögens entwickelt hatte. Auf Vichywasser, Natr. bicarb. und Magnes. ust. war in 24—36 Stunden der Zuckergehalt spurlos verschwunden und es erfolgte sehr bald völlige Heilung; das Sehvermögen war schon am zweiten Tag ganz wiedergekehrt.

Tavignot's Abhandlung über diabetische Amblyopie***) (1853) stützt sich auf 3 selbst beobachtete Fälle. In einem derselben hatte das Allgemeinleiden schon bedeutende Fortschritte gemacht, in den beiden anderen klagten aber die Kranken vorzüglich über die Sehstörung und der Diabetes schien erst im Beginn. Doch ergab die Anamnese, dass diabetische Symptome der Sehstörung 2 bis 3 Monate vorausgegangen waren. Der Harn enthielt immer nur Zucker, kein Eiweiss. In allen Fällen war die Sehstörung doppelseitig, auf beiden Augen ziemlich gleich;

---

*) Union méd., 1850, p. 527.

**) Mialhe, Nouv. recherch. sur la cause et le traitement du diabète sucré. Paris, 1849. (Cit. bei Deval, traité de l'amaurose, p. 247.)

***) Tavignot, de l'amblyopie symptomatique du diabetes. Gaz. des Hôp., 1853, p. 412—413.

sie bestand in einem mehr oder minder dichten Nebel, ging aber nie bis zu vollständiger Blindheit: gewöhnliche Schrift wurde nicht gelesen; ein Patient konnte auf 10 Schritte nicht einen Mann von einer Frau unterscheiden; der andere hatte grosse Mühe, die Münzen zu erkennen etc. Durch Convexgläser wurde das Sehen nur sehr wenig gebessert (nur in einem Falle brachte eine Convexbrille geringen Nutzen). Es fand sich weder Diplopie noch Strabismus. Bei 2 Kranken verschwand die Amblyopie nach 2 monatlicher Behandlung, obgleich der Harn noch viel Zucker enthielt, auch das Allgemeinbefinden war gebessert; der dritte Fall wurde nicht weiter beobachtet.

Durch Cl. Bernard's Entdeckung des Zuckerstiches angeregt, lernte man bald auch Diabetes als Symptom von Gehirnkrankheiten und Folge von Kopfverletzungen kennen. Unter den hier einschlägigen Beobachtungen von Leudet, Becquerel, Jordaô, Plagge (1857 und 1858), später von Fischer (1862), Ogle (1866) finden sich auch Fälle von Amblyopie, die weiter unten noch berücksichtigt werden sollen.

Bei dieser eingehenden Beschäftigung mit dem Gegenstand ist die Skepsis auffallend, welche um diese Zeit und noch später bei französischen, theilweise auch bei englischen Autoren in Bezug auf die diabetische Cataract vorherrscht. So veröffentlichte noch 1860 Fauconneau - Dufresne eine Zusammenstellung von 162 Fällen*), worunter 20 Mal Amblyopie und nur 1 Mal Cataract erwähnt war. Zu den Autoren, welche die diabet. Cataract bezweifelten, gehören auch Guérineau**) und nach Lécorché auch Valleix und Garrod***),

*) Fauconneau - Dufresne, Existe-t-il une cataracte diabétique. Journ. des conn. méd. et pharm., 1860. (Cit. nach Lécorché.)

**) Guérineau, Ophthalmoscope. Paris 1860, p. 414.

***) Vergl. Lécorché, Arch. gén. de Méd. (Valleix, Guide du méd. prat., T. III.; Garrod, Brit. med. Journ., 1857.)

welcher letztere unter einer grossen Zahl von Diabetikern niemals Cataract beobachtete. Begreiflicher Weise kann durch solche Zusammenstellungen von verschiedenen Beobachtern herrührender Fälle, die nicht bis zum Ende verfolgt und wo vielleicht zum Theil gar nicht auf Sehstörung geachtet wurde, diese Frage nicht entschieden werden. Wunderbar ist es jedoch, dass selbst Desmarres, dessen Lehrbuch*) wichtige Beiträge zur Kenntniss der amblyopischen Affectionen bei Diabetes enthält, wie gleich unten hervorgehoben werden soll, in demselben Werke die diabetische Cataract noch mit Stillschweigen übergeht.

Erst die Abhandlung von Lécorché**) scheint 1861 in Frankreich die diabetische Cataract zur Anerkennung gebracht zu haben. In Deutschland konnte bei der Entschiedenheit, mit welcher sich auch v. Graefe (1858) zu Gunsten der diabetischen Cataract aussprach, kein Zweifel an der schon lange anerkannten Wahrheit aufkommen und auch in England beschäftigt sich France (1859) schon mehr mit der Frage über die häufigste Form der diabetischen Cataract. Indessen lässt sich nicht läugnen, dass ein Beweis mit Hülfe strenger statistischer Methoden auch bis heute nicht geliefert ist, und dass wir noch immer auf vage Schätzungen über die Häufigkeit dieser Complication angewiesen sind.

Die Einführung des Augenspiegels in die Ophthalmologie brachte in der ersten Zeit für die Kenntniss der diabetischen Amblyopien nur wenig Früchte. Den ersten ophthalmoscopischen Befund verdanken wir E. Jäger***) 1856, eine Retinitis, ähnlich der bei Al-

*) Desmarres, traité théor. et prat. des malad. des yeux. 2. éd. Paris, 1854—1858.

**) Lécorché, de la cataracte diabétique. Arch. gén. de Méd. 1861, vol. 1, p. 572—588, 725—741; vol. 2, p. 64—77.

***) E. Jaeger, Beitr. z. Pathol. d. Auges. Wien, 1855—1856. S. 33, Fig. 12.

buminurie vorkommenden. Leider aber sind die Angaben der ausführlichen Krankengeschichte über den wichtigsten Punkt, das Verhalten des Harns, mehr als dürftig. Es wird nur bemerkt, dass der Kranke an Diabetes gelitten habe, wir erfahren aber Nichts über die Menge des Zuckers und eine etwaige Complication mit Albuminurie.

Desmarres gebührt das Verdienst (1858) in seinem Lehrbuch die erste Darstellung der diabetischen Amblyopie geliefert zu haben, die sich auf mehrere ophthalmoscopisch beobachtete Fälle stützte. Vielleicht wurde er durch persönliche Beziehungen zu Bouchardat veranlasst, dieser Ursache von Sehstörung sein besonderes Interesse zuzuwenden. Er hebt hervor, dass der Diabetes zuweilen Amblyopie hervorruft, noch ehe es zu sonstigen schwereren Symptomen gekommen ist; wird keine Harnuntersuchung vorgenommen, so bleibt die Ursache der Amblyopie unbekannt. Letztere soll sich gewöhnlich zu erkennen geben durch eine bedeutende Verkürzung der Sehweite und durch die Nothwendigkeit, Convexbrillen von zunehmender Stärke zum Lesen zu gebrauchen. Unter den vier genauer mitgetheilten Fällen ist der erste ohne ophthalmoscopische Untersuchung; im zweiten wurde keine Veränderung im Augengrund gefunden. Beide konnten nicht mehr lesen, der zweite auch nicht mit Brillen, wie hier ausdrücklich bemerkt wird, was später wieder möglich wurde. Im 3. und 4. Fall fand sich eine Retinitis, ähnlich der bei Morbus Brightii, obgleich der Harn durchaus nur Zucker enthielt und kein Eiweiss. Doch denkt D. an die Möglichkeit, dass eine Albuminurie vorausgegangen sei, was aber bei aufmerksamem Durchlesen der Fälle nicht wohl annehmbar erscheint. Indessen nahmen doch die meisten Ophthalmologen die von Desmarres angedeutete Erklärung an und hielten diese Fälle, sowie den von Jäger, für Retinitis albuminurica,

um so mehr als auch in einem später (1862) von Galezowski mitgetheilten Fälle aus Desmarres Klinik über das Vorkommen von Eiweiss Nichts gesagt wurde*). Erst Noyes**) (1868) und Haltenhoff***) (1873) theilten wieder einschlägige Fälle mit, wo durch längere Zeit fortgesetzte Untersuchung die völlige Abwesenheit von Eiweiss erwiesen und somit die Annahme eines Nierenleidens als Ursache der Retinitis widerlegt ward.

Unterdessen hatte v. Graefe seine Erfahrungen über Sehstörung bei Diabetes mitgetheilt†). Während er dies Leiden als zweifellos häufige Ursache von Cataract anerkennt, giebt er an, dass in einzelnen Fällen die Sehstörung auch einen tieferen Grund habe, weshalb man bei diabetischer Cataract sorgfältig auf Complicationen prüfen müsse. Unter 7 selbst beobachteten Fällen mit Sehstörung waren 4 Cataracten, eine Chorioiditis (nach v. Graefe wohl zufällige Complication) und 2 Sehnervenleiden (Atroph. n. opt. und Hemiopie). Die Amblyopie ist aber nach v. Graefe weit seltner als man gewöhnlich annimmt; bei den meisten Kranken, welche ihm auf inneren Kliniken gezeigt wurden, erwies sich die angebliche Amblyopie als Accommodationsparese, deren Auftreten bei dem Verfall des Nerven- und Muskelsystems sehr wohl begreiflich ist. Ein weiterer Grund zur Täuschung kann in der Beschaffenheit der Cataract liegen, indem die Trübung eine Zeit lang nur die tieferen Schichten der Linse befällt und dann ohne genauere

---

*) Galezowski. Rétinite glycosurique. Compt. rend. du Congr. d'Ophth. de Paris, 1862, p. 110. Auch in Ann. d'Ocul. 1863, Mars. avr., p. 93.

**) H. D. Noyes, Retinitis in Glycosuria (1868). Transact. of the Amer. ophth. Soc., 4. und 5. ann. meet. New-York.

***) Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehender's Monatsbl. XI, S. 291—298, 1873.

†) v. Graefe. Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Dies. Arch. IV. 2, S. 230—234, 1858.

Untersuchung nicht bemerkt wird. Uebrigens glaubt v. Graefe nicht, dass die Augenärzte über die mit Diabetes vorkommenden Augenkrankheiten zu erschöpfenden Resultaten gelangen werden, da sich das Uebel erst in einer vorgerückten Periode des Allgemeinleidens zu entwickeln scheine. Dagegen könne das Vorkommen von Cerebralamaurose vielleicht für die Pathologie des Diabetes verwerthet werden.

In einem im folgenden Jahre in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage*) spricht sich v. Graefe noch skeptischer aus und glaubt bei dem spärlichen Vorkommen von Amblyopie sich des Schlusses auf ein directes Causalitätsverhältniss vorderhand enthalten zu müssen. Auf eine Analyse der früheren Beobachtungen hat sich v. Graefe nicht eingelassen und sicherlich ist die Mehrzahl derselben auch nicht geeignet, einer strengen Kritik Stand zu halten. Indessen erhält man bei vorurtheilsloser Prüfung der Angaben doch den Eindruck, als ob nicht alle Fälle sich durch Accommodationsparesen (oder die von Horner jüngst entdeckte erworbene Hypermetropie)**) oder durch hintere Corticaltrübungen erklären liessen. Bei manchen der oben verzeichneten lässt sich geradezu behaupten, dass es Amblyopien gewesen sein müssen. In der Anfangsperiode der ophthalmoscopischen Untersuchung war man aber nur zu sehr geneigt, alles Frühere über Bord zuwerfen und selbst Beobachtungen gewissenhafter Autoren zu vernachlässigen, die nicht durch ophthalmoscopische Untersuchungen gestützt waren.

Das ablehnende Urtheil v. Graefe's hat zur Folge gehabt, dass viele Augenärzte dem Diabetes als möglicher Ursache von Amblyopien zu wenig Beachtung schenkten. Jetzt, wo unsere Erfahrungen, wie sich unten zeigen wird, die früheren Angaben mehr und mehr bestätigen,

*) Deutsche Klinik, 1859, No. 10, S. 104.

**) Siehe unten in d. Abschn. über Accommodationsparese.

dass diabetische Amblyopien nicht so gar selten und nicht immer bei weit gediehenen Fällen des Leidens vorkommen, jetzt scheint es, dass die Autorität v. Graefe's, so wichtig auch die von ihm herrührenden Einzelbeobachtungen sein mögen, doch im Ganzen hier den Fortschritt unserer Kenntnisse ausnahmsweise mehr zurückgehalten als gefördert habe.

In der That hat die allgemeinere Kenntniss der diabetischen Amblyopien seit jener Zeit nur wenig zugenommen. Nachdem das Vorkommen von Accommodationsparese durch Nagel*), Rosenstein**) und Andere bestätigt war, begnügte sich die Mehrzahl der Autoren im Wesentlichen mit der Reproduction der Angaben v. Graefe's, welchen später nur noch die nicht mehr zu bezweifelnde Retinitis kurz hinzugefügt wurde. Französische Lehrbücher halten dagegen an der Häufigkeit der diabetischen Amblyopie fest und betonen die Wichtigkeit derselben für die Erkenntniss des Grundleidens, so u. A. das Buch über Ophthalmoscopie von Guérineau, in welchem bereits die regelmässige Harnuntersuchung in allen Fällen von Amblyopie ohne Befund dringend empfohlen wird***).

Von späteren Mittheilungen sollen hier nur noch die wichtigsten erwähnt werden, da die Casuistik weiter unten noch Verwerthung finden wird.

Von den beiden Abhandlungen Lécorché's†) über diabetische Cataract und diabetische Amblyopie, welche

---

*) Nagel, die fettige Degenerat. d. Netzhaut. Dies. Arch. VI. 1, S. 231—232, 1860.

**) Rosenstein, Virch. Arch. XIII. 1858.

***) Guérineau, du diagnostic des malad. des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope etc. Paris 1860, p. 410—414. (Die diabetische Cataract wird von dem Verf. noch bezweifelt.)

†) Lécorché, de la catar. diabétique. Arch. gén. de Méd. 1861, vol. 1. 2. Lécorché, de l'amblyopie diabétique. Gaz. hebd. 1861, p. 717—720, 749—752.

sehr zahlreiche literarische Nachweisungen enthalten, scheint die erstere, wie schon erwähnt, die diabetische Cataract in Frankreich vollends zur Anerkennung gebracht zu haben. Dagegen ist die Bearbeitung der diabetischen Amblyopie nicht dem neueren Standpunkt der Ophthalmologie entsprechend; die eigenen Beobachtungen sind spärlich, die ophthalmoscopischen Befunde zum Theil nicht ganz überzeugend und auch die pathologisch-anatomischen Angaben wenig zu verwerthen. L. versucht, eine leichte und schwere Form der diabetischen Amblyopie zu unterscheiden, von denen die letztere durch Atrophie der Retina und des Options, seltener durch Netzhautblutungen bedingt sein soll, während die erstere theils auf Accommodationsparese (!), theils auf Anästhesie der Retina zurückgeführt wird. Von positiven Beobachtungen sei hier noch erwähnt, dass in manchen Fällen der „leichten" Amblyopie eine sehr rasche Veränderung im Grade der Sehstörung bemerkt wurde, die selbst an einem und demselben Tage erheblich schwankte. Eine Kranke aus Béhier's Abtheilung (ohne ophthalmoscopische Veränderung) zeigte eine auffällige Zunahme der Sehstörung in der Verdauungsperiode (während der Harn mehr Zucker enthielt); ein diabetischer Soldat sah Morgens ganz gut, um kleinere Gegenstände zu ergreifen, während er Tags über und besonders nach der Mahlzeit kaum allein gehen konnte; (bei diesen Angaben ist doch sehr an Glaskörpertrübungen zu denken).

Jaccoud's ziemlich ausführliche Behandlung der diabetischen Cataract und Amblyopie*) ist im Wesentlichen eine Reproduction der Arbeiten Lécorché's.

Das Buch über Diabetes von Seegen**), das sich

*) Jaccoud, Art. Diabète. Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pract. T. XI, Paris 1869.

**) Seegen, der Diabetes mellitus, auf Grundlage zahlreicher

auf das reichhaltige Material von 140 selbst beobachteten Fällen stützt, enthält auch werthvolle Angaben über diabetische Augenleiden. Abgesehen von Linsentrübungen beobachtete S. nicht selten Sehstörungen ohne ophthalmoscopischen Befund, und im Endstadium der Krankheit in 2 Fällen Retinitis apoplectica, beide Male durch hinzugetretenen Morbus Brightii. Bei manchen Kranken der zweiten Kategorie genügte eine Brille zur Wiederherstellung des Sehvermögens, in vielen Fällen leisteten aber Brillen gar Nichts. Die Sehstörungen waren nicht immer ein Zeichen von Marasmus, sondern fanden sich zuweilen schon wenige Wochen nach dem Auftreten des Diabetes ein; sie kamen sowohl bei der leichten Form vor, wo der Zucker nur aus den eingeführten Kohlenhydraten gebildet wird, als bei der schweren. Das Grundleiden wurde schon wiederholt auf die Weise erkannt, dass der Harn wegen einer Amblyopie auf Zucker untersucht wurde, wofür ein von H. Cohn untersuchter Fall als Beleg mitgetheilt wird. Durch die Kur in Karlsbad wurde öfters eine Rückbildung der Sehstörung neben Verschwinden der übrigen diabetischen Symptome beobachtet. Auch versichert S., dass er Linsentrübung während der Kur habe zurückgehen sehen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass das neueste Lehrbuch der Augenkrankheiten von Galezowski*) der diabetischen Amblyopie und Retinitis ein besonderes Kapitel widmet, unter Mittheilung einer Anzahl neuer Fälle, grösstentheils aus des Verfassers eigener Erfahrung.

Ueberblicken wir nochmals die Geschichte unserer Kenntniss der diabetischen Sehstörungen, so zeigt sich uns ein eigenthümliches Verhältniss. Wir sehen, dass

---

Beobachtungen dargestellt. 1. Auflage, Leipzig, 1870. 2. Auflage, Berlin, 1875.

*) Galezowski, traité des malad. des yeux. 2. ed. Paris 1875.

vom Anfang dieses Jahrhunderts an die diabetische Amblyopie in Frankreich angenommen wird, bald als Gemeingut der Lehrbücher erscheint und fortdauernd eine eingehende und auf Beobachtungen gestützte Bearbeitung findet, welche freilich die diagnostischen Ansprüche der neueren Ophthalmologie nicht völlig befriedigt. Nur mühsam und gegen vielfachen Widerspruch und Zweifel gewinnt dagegen dort die diabetische Cataract Anerkennung und dringt erst Jahrzehnte später durch als in Deutschland. Umgekehrt haben bei uns die diabetischen Amblyopien selbst heute noch nicht in den Lehrbüchern die ihnen gebührende Beachtung gefunden.

Muss man Angesichts dieser Thatsachen nicht denken, dass die Wissenschaft noch wenig kosmopolitisch ist und dass die Errungenschaften von einer Sprache zur anderen noch immer einen viel zu langsamen Austausch finden?

Uebersicht der Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus.

Aus der vorhergehenden historischen Uebersicht lässt sich das zum mindesten mit Bestimmtheit entnehmen, dass Sehstörungen zu den sehr häufigen Symptomen bei Diabetes mellitus gehören: die übereinstimmenden Angaben aller Aerzte, welche viel Diabeteskranke behandelt haben, lassen darüber keinen Zweifel. Ueber den Grad der Häufigkeit liegt jedoch noch keine ganz befriedigende Statistik vor, noch weniger aber über den Antheil, welcher den verschiedenen Augenleiden daran zukommt. Bouchardat will Sehstörungen in allen schweren und veralteten Fällen gefunden haben und Seegen nimmt an, dass dieselben (einschliesslich der Cataract) in nahezu $^2/_3$ der Fälle vorkommen. Es ist mir aber ungewiss geblieben, ob letzterer Angabe genauere Aufzeichnungen zu Grunde liegen, oder ob sie nur auf Schätzung beruht, da ich in Seegen's Kranken-

geschichten Sehstörung nur in 30 Fällen unter 140 direct angeführt gefunden habe, also nur in etwas über 21%. Vermuthlich wurde über das Vorkommen leichterer Sehstörungen in vielen Fällen die Notiz in der Krankengeschichte unterlassen. Das Vorkommen von Cataract schätzt v. Graefe nach seinen Beobachtungen in Hospitälern auf etwa ¼ der Fälle; legen wir die oben angeführte Zahl von Seegen für sämmtliche Sehstörungen mit ⅔ der Fälle zu Grunde, so bliebe für die nicht cataractösen Fälle doch die bedeutende Mehrzahl, von mehr als 40 pCt. übrig. Dass andere Statistiken zu durchaus abweichenden Resultaten gekommen sind, wurde schon oben erwähnt: indessen verdient eine Zusammenstellung, wie die Fauconneau-Dufresne's, in welcher die diabetische Cataract nur mit 0,6 pCt. figurirt, gewiss kein grosses Vertrauen.

Unter den nicht durch Cataract bedingten Sehstörungen scheint wieder der weit überwiegende Antheil der durch v. Graefe nachgewiesenen Accommodationsparese zuzukommen, ohne dass sich aber etwas Genaueres über das Procentverhältniss sagen liesse. Die Zahl der von verschiedenen Autoren mitgetheilten Fälle von amblyopischen Erkrankungen beweist jedoch, dass auch der auf letztere entfallende Rest kein ganz unerheblicher ist, wie besonders aus der nachfolgenden Casuistik klar erhellt. Dieser Rest, die eigentlich amblyopischen Erkrankungen, sind wieder sehr verschiedener Natur in den einzelnen Fällen. Beobachtet wurden: Netzhaut- und Glaskörperblutungen; Retinitis apoplectica, mit und ohne weisse Degenerationsheerde; Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund, mit freiem Gesichtsfeld und mit Gesichtsfeldbeschränkung; Hemiopie und Sehnervenatrophie.*) Diese Verschiedenartigkeit der

*) Dass es nach dem heutigen Standpunkt der Augenheilkunde

Erkrankungen von Retina und Sehnervenapparat kann nicht wohl als Grund gegen ihren inneren Zusammenhang mit Diabetes geltend gemacht werden, da einerseits für jede einzelne dieser Erkrankungen schon eine Anzahl von Beobachtungen angeführt werden kann und zwischen ihnen auch, wie unten gezeigt werden soll, eine gewisse Verwandtschaft besteht und da andererseits auch z. B. bei Morbus Brightii ähnliche, wenn auch nicht ganz so grosse Verschiedenheiten der Augenerkrankung vorkommen.

Von sonstigen Augenleiden sind in der Literatur noch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln nicht so gar selten angeführt, so dass ich bei denselben ebenfalls eine ursächliche Beziehung zu dem Diabetes glaube vermuthen zu dürfen.

Ob auch für Erkrankungen anderer Theile des Auges dasselbe gilt, scheint in Ermangelung von Beobachtungen sehr fraglich. Erwähnen will ich jedoch, dass v. Graefe in seinen klinischen Vorträgen das Vorkommen einer eitrigen Keratitis, wie sie u. A. bei schweren fieberhaften Krankheiten beobachtet wird, auch für den Diabetes anzugeben pflegte. Er scheint hier weniger an einen directen Zusammenhang, als vielmehr an die Entstehung durch hochgradige Ernährungsstörung des ganzen Organismus gedacht zu haben.

Das Auftreten doppelseitiger Iritis, die in einem Falle von Noyes*) der Retinitis apoplectica vorherging, kann eine zufällige Ursache gehabt haben.

Ich stelle nun im Folgenden die von mir gesam-

---

nicht mehr angeht, wie es noch Lécorché versucht hat, alle nicht durch Cataract bedingten Sehstörungen als Amblyopie zu bezeichnen und diese wieder in eine leichte und schwere Form zu trennen, von welchen die erstere auch die Accommodationsparese umfasst, brauche ich kaum ausdrücklich hervorzuheben.

*) S. unten Seite 229 No. 9.

melten Beobachtungen jeder einzelnen Erkrankungsform zusammen und füge jedesmal die von mir beobachteten Krankheitsfälle und allgemeinere Bemerkungen hinzu.

I.

Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus.

1. Casuistik.

A. Fremde Beobachtungen.

1. E. Jaeger (Beitr. z. Pathol. d. Auges. Wien, 1856, S. 33, Fig. 12 und Ophth. Handatlas, Wien, 1869, S. 99—102, Taf. XIII., Fig. 64.)

22jähr. Gärtner. Seit längerer Zeit hochgradige diabet. Erscheinungen, die zur Zeit der Untersuchung noch fortbestehen, Hinfälligkeit und Brustbeschwerden; über den Harn keine weiteren Angaben. Sehstörung seit 5 Wochen, allmälig zunehmend, Funkensehen. R. Centrales Scotom, das Patienten als grauer, im Centrum grauschwarzer Nebel erscheint, und in dessen Bereich weder Form- noch Farbenunterschiede erkannt werden. Gesichtsfeldperipherie frei. L. Sehstörung etwas geringer, Patient kann damit noch einige Gärtnerarbeiten verrichten; übrigens die Erscheinungen gleich.

Ophth. Beiders. Papille geröthet, ihre Grenzen durch eine grauröthliche, leicht streifige Netzhauttrübung verdeckt, Venen erweitert, Arterien von normalem Durchmesser, beide geschlängelt und stellenweise verschleiert. In dem getrübten Theile der Retina zahlreiche längliche, radiärstreifige Extravasate und in einiger Entfernung von der Papille verschieden grosse, rundliche oder ovale, hellgelbe bis orangegelbe, starkglänzende Flecke, welche die ganze Dicke der Retina zu durchsetzen scheinen, theilweise von Pigment umsäumt. Die Veränderungen sind R. mehr ausgesprochen als L.

2. Arlt (Krankheiten des Auges, III. Band, Prag, 1856, S. 117), giebt bei Anführung der von Türck bei Morb. Brightii gefundenen Veränderungen der Netzhaut an, dass nach einer mündlichen Mittheilung Prof. Treitz auch bei Diabetes mellitus ähnliche Veränderungen gefunden habe.

3. Desmarres (Traité théor. et prat. des mal. des yeux, 2. ed., Paris 1858, T. III. p. 521—526) fand in zwei Fällen bei Diabetes eine Retinitis von demselben Charakter, wie bei Albuminurie, obwohl der Harn durchaus nur Zucker enthielt. Er wirft die Frage auf, ob möglicherweise eine Albuminurie dem Diabetes vorausgegangen sein könnte:

Fall 3. 46jähr. Frau, seit 3 Jahren Polyurie und Abmagerung, Sehstörung seit ca. 4 Monaten, kann nicht mehr lesen. Linse durchsichtig, Papille und Retina normal. Nach 2 Monaten hat die Sehstörung noch zugenommen, der Harn erweist sich zuckerhaltig.

Ophth. Glaskörpertrübungen, theils frische, theils alte Netzhautblutungen und (wie die beigefügte Abbildung zeigt) kleinere und grössere helle Flecke, welche D. auf Pigmentmaceration bezieht, die aber wohl eher für Degenerationsheerde der Netzhaut zu halten sind.

Durch die Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden (ob der Zucker sich verminderte, ist nicht angegeben), das Sehvermögen blieb im Wesentlichen unverändert.

4. Desmarres (loc. cit. Fall 4).

55jähr. Mann, seit 4—5 Jahren Abmagerung, Diabetes nicht erkannt. Seit 2 Monaten kann Patient nicht mehr lesen. Ophth. Linse durchsichtig, Augengrund normal. D. veranlasste eine Untersuchung des Harns durch Mialhe, der 8,7% Zucker fand. Diabet. Diät, Extr. Opii etc. Nach ca. 3 Wochen wurde von Bouchardat kein Zucker mehr gefunden; nach etwa 4 Monaten besserte sich auch das Sehvermögen, Patient konnte wieder mühsam lesen. Ophth. jetzt dieselben Veränderungen, wie in dem vorigen Fall. Die Abbildung zeigt mehrere 1½—2 D. (Papillendurchmesser) grosse weisse Flecke, von einer Anzahl kleinerer rother Flecke bedeckt, ausserdem einige Extravasatflecke auf nicht getrübtem Grunde.

5. Lécorché (de l'amblyop. diabét., Gaz. hebd. 1861, pag. 717—720, 749—752) hält das Vorkommen von Netzhautblutungen für ein ausnahmsweises und scheint geneigt, dasselbe der Complication mit Morb. Brightii zuzuschreiben. Ein Diabetiker aus Rayer's Klinik hatte wiederholt an vorübergehenden Sehstörungen gelitten, die

allmälig dauernd wurden und alle Zeichen der beginnenden Atrophie der Retina darboten (?); kurze Zeit vor dem Tode Oedem der Beine und Albuminurie. Der Kranke begann über dunkle Punkte und Lichterscheinungen zu klagen, die Gegenstände erschienen ihm geknickt und in der Retina fanden sich jetzt zahlreiche Extravasate, deren Auftreten mit einer leichten, mehrere Tage andauernden Haematurie zusammenfiel.

6. Galezowski (Rétinite glycosurique. Compt. rend. du congr. d'ophth. de Paris, 1861, pag. 110 und Ann. d'Ocul., 1863, mars, avril, p. 93.

49 jähr. Gutsbesitzer. Diabetes mit 1,3% Zucker schon seit einiger Zeit diagnosticirt. Sehstörung seit 7 Monaten, Nr. 18 (J.) sehr mühsam erkannt; Gesichtsfeld nach allen Seiten beträchtlich eingeschränkt; Störung des Farbensinns. Ophth. beiders. Atroph. n. opt., Arterien verengt; in der Umgebung der Papille zahlreiche kleinere und etwas grössere rundliche Blutungen, daneben weisse Flecke; die übrige Retina ungetrübt. Durch geeignete Diät verschwand der Zucker bald, trat aber bei gewöhnlicher Nahrung wieder auf. Ueber Eiweissgehalt fehlt die Angabe.

7. Will. Moore (Dublin med. Press 1862, citirt von Fitzgerald, Dubl. quart. Journ. 1870, Vol. I.). Fall von Diabetes mellitus mit Sehstörung. Ophth. Untersuchung von Dr. Hildige. L. in der Umgebung der Papille hie und da apoplectische Heerde, R. schwache grauliche Flecke über den Augengrund verbreitet.

8. Martineau (Gaz. des Hôp. 1862, Nr. 4, p. 13—14). Fall aus Tardieu's Klinik. 29jähr. Mann, starke diabetische Erscheinungen, linksseitige Schwäche, die sich später verlor. Anfangs auch bedeutende Sehstörung, besonders L., konnte nicht lesen, jetzt besser. Ophth. Beiders. partielle Atrophie der Retina (soll vielleicht Atrophie der Sehnerven heissen), auf der Retina zugleich kleine weissliche Flecke. 14 Tage vor dem Tode neue Sehstörung, hat Mühe zu lesen, Funkensehen. Die Section ergab Verfärbung und Injection am Boden des 4. Ventrikels. Die beiden Papillen der Netzhaut sind atrophisch, in der Umgebung kleine gelbliche, ziemlich harte Granulationen. Ausserdem

Cavernen und Miliartuberculose der Lungen, Katarrh und kleine Blutungen der Darmschleimhaut, Leber, Milz und Nieren hyperämisch. (Ueber etwaigen Eiweissgehalt des Harns keine Angabe).

9. H. D. Noyes (Retinitis in Glycosuria. Transact. of the Amer. ophth. Soc., 4. and 5. ann. meet., New-York, 1869, p. 71—75).

60jähr. Frau, vor 3 Jahren Diabetes diagnosticirt, Besserung durch Fleischdiät und Opium. Im letzten Sommer doppelseitige Iritis, die mit Synechien heilte. S. schon vorher etwas getrübt, der opt. Störung entsprechend.

S. R. $\frac{20}{40}$ L. $\frac{20}{60}$. Ophth. L. Papille hyperämisch, scharf begrenzt, Gefässe etwas ausgedehnt. Zwischen Papille und Macula glänzend weisse Punkte und an der Macula selbst ein Kranz von solchen, die ganz das Aussehen von Heerden fettiger Degeneration wie bei Morb. Bright. haben. R. ähnlich, aber Veränderungen geringer, Glaskörper etwas trübe. Der Harn enthielt bei längere Zeit fortgesetzter Beobachtung immer beträchtliche Mengen Zucker, aber niemals Eiweiss. Die Harnstoffmenge den Verhältnissen entsprechend, nicht vermindert. Im weiteren Verlauf traten links frische Haemorrhagien auf, die hellglänzenden Flecke nahmen an Zahl und Ausdehnung zu und das Bild wurde ganz das typische der Retinitis albuminurica. Später allmälige Besserung des Sehens durch Resorption der Blutungen, weiterhin aber wieder ein neuer Nachschub derselben. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Behandlung: Eisen und andere Tonica; Atropin wegen der Synechien.

Seegen (der Diabetes mellit. etc., Leipz., 1870), giebt an, dass sich zuweilen im Endstadium des Diabetes Störungen des Sehvermögens entwickeln, und zwar oft plötzlich und selbst, wenn der Zucker abgenommen hatte. Die Untersuchung zeigte Retinitis apoplectica, wie sie bei Morb. Brightii vorkommt, und die Prüfung des Harns bestätigte, dass Nierenerkrankung als Folge des Diabetes vorhanden sei. Die Krankengeschichten enthalten zwei hierhergehörige Fälle:

10. Seegen (l. cit. 2 Aufl., Berl. 1875, S. 286—287. Forts. S. 126—127). 54jähr. Buchhändler. Der Zucker war durch Kuren in Karlsbad und Fleischdiät ziemlich verschwunden, der Harn enthielt 3 Jahre lang nur Spuren davon und der Kranke fühlte sich wohl. Seegen dachte an vollständige Heilung, da traten Störungen im Sehvermögen auf, bedingt durch Retinitis apoplectica, wie sie in dieser Form bei Morb. Brightii vorkommt. Harn reich an Eiweiss mit einzelnen Cylindern. Allmälig Oedem, Ascites etc.

11. Seegen (2. Aufl., S. 304—305). Der Fall ist dem vorhergehenden sehr ähnlich. 58jähr. Kaufmann, der schon seit 5 Jahren Abmagerung und vermehrten Harndrang, aber erst neuerdings Mattigkeit und Durst verspürt hatte. Zucker 6,4%, in Karlsbad bis auf Spuren beseitigt. Strenge Fleischdiät; 3 Jahre lang auch nach Genuss von Amylaceen nur Spuren von Zucker. Nun Sehstörung durch Ret. apoplect., Harn reich an Eiweiss. Die weiteren Symptome des Morb. Br. besserten sich wieder etwas durch eine Kaltwasserkur.

12. Wecker (traité des maladies du fond de l'oeil et Atl. d'ophthalmosc., Paris et Vienne 1870, p. 132) giebt an, dass die Jäger'sche Abbildung von Ret. glycosurica ungefähr das Bild eines von ihm beobachteten 21jährigen Mannes mit Diabetes wiedergebe, bei welchem wenige Tage nach der Untersuchung schwere Gehirnsymptome auftraten.

13. Haltenhoff (Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehend. MB. XI., S. 291—298, 1873).

29jähr. Mädchen, schon seit 4—5 Jahren diabetische Symptome. Seit 14 Tagen Sehstörung links durch diffuse und flockige Glaskörpertrübung. L. Retina in der Umgebung der Papille leicht getrübt, Venen dunkel, Arterien eher eng, zahlreiche kleine, meist rundliche und unregelmässige Netzhautblutungen im peripherischen Theil der getrübten Zone und darüber hinaus. Nach unten aussen längs eines Gefässes ein grösserer Extravasatstreif. Mydriasis. R. erst nach einigen Tagen einige kleine Netzhautblutungen bemerkt. S. R. normal L. $\frac{12}{100}$ Se frei. Harn spez. Gew. 1,039,

enthält grosse Mengen Zucker, ca. 6%, kein Eiweiss. Durch Diät, Vichywasser, Chinawein Besserung des Allgemeinbefindens, Abnahme des Durstes, Verminderung der Harnme. ge, während das specifische Gewicht ziemlich gleich blieb. Zugleich Besserung des Sehvermögens und langsame Resorption der Netzhautblutungen. An einigen der letzteren trat vorübergehend eine weissgelbliche glänzende Färbung auf, wie bei fettiger Degeneration. Hie und da einige frische Blutungen (an beiden Augen). Nach ca. 2 Monaten zeigte sich R. Hyperämie der Papille und Trübung ihres Randes, L. nur noch Spuren der früheren Trübung, keine Zeichen beginnender Atrophie. R. S. $\frac{16}{20}$, N.P. R. in 8″, L. in 5½″; L. S. ca. $\frac{1}{2}$, Se frei. Patientin kehrte in ihre Heimath zurück.

14. Galezowski, (Traité des maladies des yeux, 2. éd., Paris 1875, p. 642—646).

60jähriger Mann, behandelt von Dr. Mollien und Verf. Beiders. in der Retina Extravasate und weisse Flecke. Durch zweckmässige Diät erfolgte Heilung.

15. Galezowski und Courtois (ibidem und in Courtois, étude sur la valeur sémiotique des apopl. rétin. Thèse; Paris 1868). Ein Fall, wo sich nur Blutungen in der Retina fanden.

16 u. 17. Courtois (loc. cit.). 2 Fälle, beobachtet von du Gourlay und Cusco. Das Alter der Kranken war zwischen 35 und 40 Jahren, die Harnmenge circa 12 Liter täglich. Ophth. venöse Blutungen in der Gegend der Macula an beiden Augen. Die Sehstörung war ganz allmählig entstanden.

18. Galezowski (loc. cit.). Fall von Verf. und Mesnard. Zuerst Retinitis glycosurica beiderseits; später Glaucoma haemorrhagicum mit heftiger Ciliarneurose, welche die Enucleation des Bulbus nöthig machte.

B. Eigene Beobachtung.

Fall I.

Frl. K., 51 Jahre alt, aus Münden, stellte sich am 20. Mai 1874 wegen hochgradiger Verdunkelung des

rechten Auges vor, welche sich seit letztem Sommer allmälig entwickelt hatte; in der ersten Zeit bemerkte Patientin hin- und herfliegende schwarze Flocken, später wurde das Auge mehr und mehr verfinstert, während das linke gut blieb.

Die Kranke will früher zuweilen an „Rheumatismus" und besonders an Schmerzen im Kreuz gelitten haben. Vor mehreren Jahren war sie eine Zeit lang von hydropischen Zuständen heimgesucht, starker Anschwellung der Füsse, auch zuweilen des Gesichts, was aber vollkommen wieder zurückging. Hier und da etwas Herzklopfen, vor einigen Jahren auch Husten, aber nie besondere Respirationsbeschwerden. Das Allgemeinbefinden in der letzten Zeit leidlich befriedigend, doch fühlte sich die Kranke immer etwas schwach. Die Menses sind schon vor mehreren Jahren ausgeblieben.

20. Mai. Sehvermögen: R. Finger in 4'. Se nach oben herabgesetzt. L. E. S. $\frac{20}{40}$. Mit + 10 N. 1 (J.) in 8". Se frei.

Ophth. Befund: R. Augengrund roth zu erleuchten, aber selbst nach Atropinisirung wenig Einzelheiten zu erkennen. In der Linse einige radiare Trübungsstreifen; bei Bewegungen des Auges kommen nur unbedeutende flottirende Opacitäten im Glaskörper zum Vorschein. Von der Papille Nichts zu erkennen; im aufrechten Bild erscheint bei geradeaus gerichtetem Blick ein grosser, weisser, glänzender Fleck von unregelmässig ovaler Gestalt und auf demselben einige feine Gefässe; nach der Einstellung im aufrechten Bilde zu schliessen, muss derselbe vor der Ebene des Augengrundes gelegen sein. Nach beiden Seiten hin geht von demselben ein graulicher Streif aus, der sich wie eine Faltenbildung ausnimmt. Im umgekehrten Bild wird ausser diesem noch an einer anderen Stelle ein kleinerer glänzend weisser Fleck wahrgenommen. Netzhautgefässe auf rothem Grunde sind nur an einigen Stellen und sehr undeutlich zu sehen.

L. Papille abnorm geröthet, in ihrem temporalen Abschnitt von ganz ungewöhnlichem Aussehen, wie von einem Netzwerk feinster Gefässe übersponnen, was sich auch noch eine kleine Strecke weit nach unten über ihren Rand hinaus fortsetzt. Doch ist diese Deutung nicht ganz sicher, da hier ohne Atropin untersucht wurde und das Bild nicht vollkommen klar war. In der Netzhaut, besonders nach aussen von der Papille, eine Anzahl punktförmiger Extravasate, einige davon auch an der Macula selbst.

Die Veränderungen des rechten Auges stimmten am meisten mit dem Bilde, welches man zuweilen bei massenhaften Glaskörperblutungen sieht; bekanntlich kommt eine so starke Verschleierung des Augengrundes besonders den hämorrhagischen Trübungen zu. Die glänzend weissen Flecke konnten für entfärbte Fibrincoagula oder Bindegewebsneubildungen gehalten werden, sei es im Glaskörper allein oder mit Betheiligung der Netzhaut; ob letztere auch theilweise abgelöst war, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, da die Gefässe auf dem grösseren weissen Fleck nicht bestimmt als Netzhautgefässe zu erkennen waren. Für eine hämorrhagische Entstehung des Leidens sprachen überdies die am linken Auge bemerkten Netzhautblutungen.

Die Kranke ist mager, von blasser Gesichtsfarbe und schlaffer Haut; Verdauung und Appetit gut. Die Herzdämpfung scheint nach links hin etwas vergrössert, der erste Ton an der Spitze nicht ganz rein, der Radialpuls etwas gespannt. Harn goldgelb, sauer, von 1,030 spez. Gewicht, giebt bei der Eiweissprobe eine leichte Trübung, bei der Untersuchung auf Zucker ein negatives Resultat.

Da später Zucker nachgewiesen wurde, so ist es mir jetzt wahrscheinlich, dass auch bei dieser ersten Untersuchung Zucker vorhanden war, aber nicht entdeckt

wurde. Ein zeitweiliges Fehlen des Zuckers kommt zwar bei Diabetes nicht selten vor, würde jedoch das hohe spez. Gewicht des Urins nicht erklären. Zuweilen tritt aber bei der Trommer'schen Probe momentan nur eine Reduction der Kupferlösung und keine Ausfällung von Kupferoxydul ein und es erfolgt diese erst nach kurzem Zuwarten. Wird die Probe vorher weggegossen, so kann die Reaction irrthümlicher Weise für negativ gehalten werden. Da alle Proben sehr genau gemacht wurden, wüsste ich wenigstens keine andere Quelle des Irrthums anzugeben.

Der Fall wurde vorläufig als eine chronische Nephritis, vermuthlich mit Ausgang in theilweise Schrumpfung aufgefasst, wofür auch der vor einigen Jahren aufgetretene Hydrops, die allgemeine Ernährungsstörung und die Zeichen einer leichten Hypertrophie des linken Ventrikels zu sprechen schienen. Doch befriedigte mich diese Annahme nicht so ganz. Einmal war schon die Form des Netzhautleidens, Retinalblutungen mit massenhaftem Durchbruch in den Glaskörper für Morbus Brightii ungewöhnlich, wenn auch nicht ohne Beispiel; dann aber war schwer verständlich, warum das Nierenleiden, wenn es vorhanden war, nicht auch jetzt wieder andere Symptome, insbesondere die schon früher aufgetretenen hydropischen Zustände zur Folge gehabt hatte.

Es wurde kräftige Diät und Tinct. ferri verordnet, welche Patientin Sommer und Herbst 1874 mit einigen Unterbrechungen längere Zeit gebrauchte, dazwischen Salzbäder zur Anregung der Hautthätigkeit. Der Zustand der Augen erfuhr dabei keine erheblichen Veränderungen. Nur verschwand an dem schon für verloren gehaltenen rechten Auge allmälig auch noch der Rest von Sehvermögen, während die Funktionen des linken sich ziemlich gleich blieben. Die Zahl der kleinen Blutungen am letzteren schien anfangs eher noch etwas zuzunehmen.

Eine während des Sommers am rechten Auge neben dem hellweissen Fleck wahrgenommene grosse rundliche Blutung bestätigte noch mehr die Annahme von Extravasaten als Ursache der früher beschriebenen Veränderungen dieses Auges.

Am 12. October 1874 kam Frl. K. wieder zur Untersuchung nach Göttingen, wobei folgender Status notirt wurde:

R. Finger central in 2′ gezählt, excentr. nur nach innen, im übrigen Gesichtsfeld Bewegungen der Hand, nach oben ein geringer Defect.

L. S. $\frac{20}{40}$; mit + 12 N. 1 ziemlich geläufig. Se frei.

Ophthalmoscopisch (beiderseits Atropin):

R. Augengrund nur eben zu erleuchten, am besten nach aussen, von Einzelnheiten Nichts mehr zu erkennen.

L. Medien klar, mit Ausnahme von 2—3 feinen radiären Trübungsstreifen in der Linse.

Die früher bemerkte Veränderung an der Papille ist heute (bei erweiterter Pupille) viel deutlicher zu erkennen und scheint eine in der Rückbildung begriffene Blutung zu sein. Die Papille ist in ziemlicher Ausdehnung bedeckt von einem grösstentheils blassrothen, an einer kleinen Stelle blutrothen Fleck, der in der Nähe ihres oberen Randes beginnt, von da nach innen unten schräg über sie hinwegzieht und mit seinem zugespitzten Ende noch eine kleine Strecke weit über den inneren unteren Rand auf die Netzhaut hinüber ragt. Mit Ausnahme dieser Stelle ist überall der Randtheil der Papille unverändert. Die Gefässe scheinen frei über den Fleck hinwegzulaufen. In der Gegend der Macula finden sich noch immer die früher bemerkten punktförmigen Blutungen.

Der Rest des Jahres verlief in gleicher Weise; dagegen traten in der zweiten Woche des Januar 1875 auch an dem bisher gut gebliebenen linken Auge flottirende Trübungen und leichte Verschleierung des Sehvermögens auf, dieselben Erscheinungen, welche die Kranke früher als Vorläufer der rechtsseitigen Erblindung kennen gelernt hatte.

Am 13. Januar 1875:

R. Nur Bewegungen der Hand. Se defect nach aussen.

L. My $\frac{1}{50}$. Mit — 50 S. $\frac{20}{50}$ nahezu. Mit + 12 N. 1 (J.) mit Fehlern. Se. frei.

Ophthalmoscopisch:

R. Augengrund wegen totaler Glaskörpertrübung selbst nach Pupillarerweiterung nur wenig zu erhellen.

L. Linse wie früher. Im Glaskörper (nach Atropin), flottirende Trübungen, welche die Papille bedeutend verschleiern. Netzhautvenen etwas ausgedehnt und geschlängelt, Arterien normal. Medialwärts von der Papille ein horizontal gerichteter, schmaler, leicht spindelförmiger Blutstreifen, von 2—3 D. (Papillendurchmesser) Länge, der an einer Stelle ein Netzhautgefäss überdeckt; nach unten vom Sehnerven ein ähnlich gestalteter, aber viel grösserer, gleichfalls horizontal gerichteter, wie es scheint, der Innenfläche der Retina aufliegende Gerinnsel. An der Macula und jenseits derselben die schon früher bemerkten Blutpunkte. Nirgends weisse Heerde in der Netzhaut und, soviel sich bei der Trübung des Glaskörpers erkennen lässt, auch keine nennenswerthe diffuse Trübung des Retinalgewebes. Die Ursprungsstelle der Glaskörperblutungen war nicht zu sehen und schien daher sehr peripherisch zu liegen.

Die Untersuchung des klaren, sehr blassen, sauer reag. Harns von 1,033 spez. Gewicht, ergab jetzt einen starken Zuckergehalt, aber kein Eiweiss.

Die Untersuchung der Brustorgane, welche mein Freund und College Ebstein auf meine Bitte vornahm, constatirte keine sehr bemerkenswerthen Anomalien, insbesondere konnte keine Herzhypertrophie nachgewiesen werden. Die Herzdämpfung erschien nicht verbreitert, der 1. Ton an der Spitze etwas unrein und verlängert, der 2. Aortenton nicht verstärkt, der Radialpuls klein und nicht besonders gespannt (abweichend von dem früheren Verhalten). An den Lungenspitzen keine Dämpfung.

Patientin giebt jetzt auf Befragen an, dass sie ziemlich viel Wasser trinkt, auch öfters in der Nacht ein oder

zwei Mal aufstehen muss, um Urin zu lassen. Sie hat aber hierauf wenig geachtet und ist auch niemals von stärkerem Durstgefühl belästigt worden. Ihr Appetit war immer gut und soll nicht auffallend gegen früher zugenommen haben. Wie lange sie etwa chon an Diabetes gelitten haben mag, war demnach durch die Anamnese nicht zu ermitteln, vermuthlich schon eine Reihe von Jahren. Mit der geringen Entwickelung der diabetischen Symptome stimmte auch die am folgenden Tag gefundene 24stündige Harnmenge von nur 1516 Ccm. überein; dabei spez. Gew. 1,036, Zuckergehalt mit Fehling'scher Lösung titrirt 6,2 pCt. Auch späterhin betrug die tägliche Menge des Harnes gewöhnlich nur zwischen 1500 und 1800 Ccm.

Die Kranke wurde jetzt zur genaueren Beobachtung und Behandlung für einige Zeit in die Klinik aufgenommen und neben antidiabetischer Diät, wobei Amylaceen möglichst, aber nicht absolut versagt wurden, künstliches Karlsbader Wasser, für den Tag eine Flasche verordnet.

Am 15. Jan. Anfang der Kur. Körpergewicht 94 Pfd.

Am 17. Jan. bereits Stillstand der bis dahin stetig fortschreitenden Sehstörung. Harn, spez. Gew. wieder 1,033 bei 1500 Ccm. täglicher Menge.

Am 18. Jan. entschiedene Verminderung der Glaskörpertrübungen.

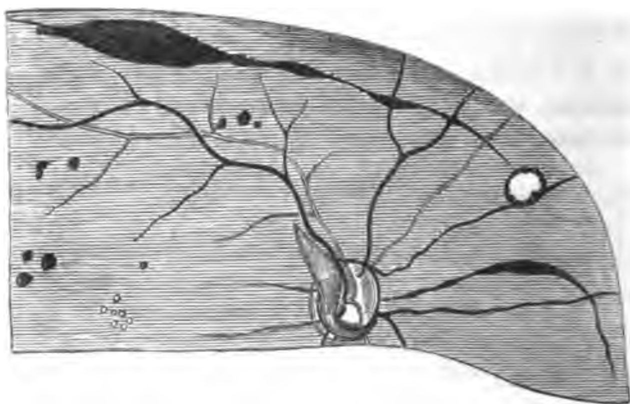
Am 21. Jan. L. S $\frac{20}{40-30}$ auch ohne Concavglas. Harn spez. Gew. 1,026, Menge 1600 Ccm. Zuckergehalt 3,65 %.

Am 25. Jan.: R. Finger in 1' unsicher gezählt. L. Ohne Glas S $\frac{20}{40-30}$. Ophth. R. Stat. id. L. Glaskörpertrübungen grossentheils resorbirt. Netzhautblutungen merklich verkleinert. Harn: 24stündige Menge 1400 Ccm., spez. Gew. 1,0175. Kein Zucker mehr nachzuweisen.

Am 27. Jan. wird der ophthalmoskopische Befund wieder aufgenommen, da am l. Auge nach Resorption eines grossen Theils der Glaskörpertrübungen eine genauere Ansicht des Augengrundes zu erhalten war. R. Pupille durch Atropin nur mittelweit. Glaskörper so stark diffus getrübt, dass die Pupille fast gar nicht zu erleuchten ist. L. In der Linse die früher bemerkten feinen Trübungsstreifen. Im Glaskörper beim Blick geradeaus nur hie und da eine sehr zarte Flocke, im unteren Theil dagegen noch etwas stärkere Trübungen, die bei Bewegungen des Auges nicht aufgewirbelt werden.

Am temporalen Rande der Papille erkennt man jetzt eine mässig breite Sichel (vergl. Fig. 1), die sich auch

Fig. 1.



Skizze des Augenspiegelbildes vom 28. 1. 75. Umgekehrtes Bild.

noch um den oberen und unteren Rand herum ausdehnt. Dieselbe scheint früher von dem über die Papille hinziehenden blassrothen Streifen bedeckt gewesen zu sein, der sich unterdessen verschmälert hat. Derselbe bedeckt jetzt als ein röthlicher Schleier den oberen Randtheil und den temporalen Abschnitt der Papille und erstreckt sich mit seinem zugespitzten Ende fast 1 D. weit über den äusseren unteren Rand in die Netzhaut hinein. Die

Gefässe werden am oberen Rande und auch an einer Stelle des unteren deutlich davon überlagert. Die temporalen Gefässe sind etwas ausgedehnt, die übrigen normal, nur die unteren nasalen eher verengt. Die schon früher wahrgenommenen, für Blutgerinnsel gehaltenen dunkelrothen Stränge sind jetzt mit grosser Deutlichkeit zu verfolgen. Der kleinere derselben beginnt neben dem inneren Rande der Papille, wo er auf den ersten Blick für ein Netzhautgefäss gehalten werden könnte, nur dass er sich nicht in die Papille hinein verfolgen lässt. Sein Ende ist hier fadenförmig zugespitzt, die Richtung geht zuerst nach innen unten; es finden sich zwei kleine und dann eine stärkere spindelförmige Verdickung (letztere von 1½ D. Länge), wobei der Strang nach innen oben umbiegt, um bald darauf eine Netzhautvene zu überkreuzen und, allmälig feiner werdend, sich zu verlieren. Der andere, viel längere und mit bei weitem stärkeren Verbreiterungen versehene Strang findet sich im unteren Theile der Netzhaut. Er beginnt nach innen unten von der Papille, neben einem ca. 2 D. von ihr entfernten Fleck von weniger als 1 D. Durchmesser mit rothem Saume und weisslicher Mitte, der ein in der Umwandlung begriffenes Extravasat zu sein scheint (dem einzigen seinesgleichen in der Netzhaut). Von hier aus zieht der Strang nach aussen und etwas nach unten, läuft über mehrere von der Papille kommende Gefässe hinüber, zeigt dabei zwei kleinere spindelförmige und eine kleine rundliche Anschwellung, zuletzt eine sehr starke spindelförmige Verbreiterung, deren Breite ca. ½ D. bei 2½ D. Länge beträgt. Aus dem jenseitigen Ende dieses spindelförmigen Fleckes kommt etwas seitlich wieder ein feiner rother Faden hervor, der sich aber nur noch eine kurze Strecke weiter verfolgen lässt. Der eigenthümliche, die Netzhautgefässe quer durchkreuzende Verlauf besonders dieses grösseren Stranges beweist schon allein, dass es sich nicht um Ausdehnung von Netzhautgefässen, noch um Blutungen in die Adventitialscheide handeln kann, abgesehen von der zum Theil enormen Grösse der spindelförmigen Verbreiterungen und dem Umstand, dass die Stränge nicht aus der Papille hervorkommen. Gegen die Annahme von eigenthümlichen fädigen Gerinnungen

an der Innenfläche der Retina schien Nichts zu sprechen, es war selbst möglich, dass sich dieselben stellenweise dem Verlauf eines über die Oberfläche der Retina etwas hervorragenden, mehr horizontal verlaufenden Netzhautgefässes angeschlossen hatten.

Im Uebrigen finden sich in der Netzhaut noch immer punktförmige Blutungen zerstreut; eine ziemliche Menge nach aussen von der Macula, nach aussen unten etwas grössere von rundlich unregelmässiger Gestalt. An der Macula selbst eine Gruppe sehr kleiner weisser Fleckchen. Zugleich erscheint das Netzhautgewebe jetzt in ganz geringem Grade getrübt.

Die Kranke fühlt sich erheblich kräftiger, ihr Aussehen ist besser, die geringen diabetischen Erscheinungen haben sich ganz verloren, und das Körpergewicht hat von 91 auf 96 Pfund zugenommen. Sie wird am 28. Januar nach Hause entlassen, wo sie die Behandlung in gleicher Weise fortsetzen soll. Die Besserung macht auch jetzt noch weitere Fortschritte:

Am 11. Februar: R. unverändert. L. S. $\frac{20}{40-20}$. Glaskörpertrübungen und Netzhautblutungen haben noch weiter abgenommen. Harn goldgelb, sauer, spez. Gew. 1,011, frei von Zucker und Eiweiss.

Am 25. Februar: R. Status id. L. Glaskörpertrübungen noch weiter vermindert, aber nicht vollkommen verschwunden; der röthliche Schleier auf der Papille blasser geworden. Das fädige Blutgerinnsel nach innen von der Papille nur wenig verkleinert, viel mehr dagegen das grössere, nach unten liegende, an dem namentlich die starke spindelförmige Verbreiterung erheblich kleiner geworden ist. Stellenweise sieht man jetzt neben diesem Streifen deutlich ein Netzhautgefäss verlaufen. Noch weiter nach unten kommen heute zum ersten Male sehr zahlreiche rundliche Extravasate zum Vorschein, die zum Theil punktförmig, nach der Peripherie zu an Zahl und Grösse mehr und mehr zunehmen; an der Grenze des Gesichtsfeldes sitzen sie dicht gedrängt und erreichen ½ D. und mehr an Grösse. Nach ihrer braunrothen Farbe

zu schliessen, sind es ältere Blutungen, welche nur früher wegen der nach unten ziemlich dichten Glaskörpertrübung der Beobachtung entgingen. Harn normal.

Nach 6wöchentlichem Gebrauch wird am Anfang März das Karlsbader Wasser ausgesetzt, aber mit der Diät fortgefahren, welche die Kranke gewissenhaft beobachtet.

Leider trat schon 3 Tage nachher, zugleich mit einem starken Schnupfen, wieder eine Zunahme der dunklen Flocken und Wolken auf.

Am 5. März zeigte der Augenspiegel, wie zu erwarten, L. eine Zunahme der Glaskörpertrübungen, die ziemlich zahlreich, aber wenig abgegrenzt sind und den Augengrund bedeutend verschleiern. Sonst keine Veränderung. R. Bewegungen der Hand. Se nach oben beschränkt. L. S. $\frac{20}{70-50}$. Mit + 10 N. 3 (J.) geläufig, N. 2 sehr mühsam. Se frei. Der Harn blass, sauer, von 1,010 spez. Gew., frei von Zucker, aber wieder mit Spuren von Eiweiss.

Die Kranke wird aufs Neue in die Klinik aufgenommen, Karlsbader Wasser in der früheren Weise und Fussbäder mit Aq. regia verordnet.

Am 12. Mai 1875: Anfang der Kur. L. S. ca. $\frac{20}{70}$, etwas schwankend wegen der wechselnden Lage der Glaskörpertrübungen.

Am 21. März: L. S. $\frac{20}{40-30}$. Glaskörperflocken wieder fast völlig aufgehellt, Augengrund aber noch etwas diffus verschleiert, auch bemerkt die Kranke noch zuweilen dunkle Wolken. Harn, spez. Gew. 1,015, frei von Zucker und, soviel mir erinnerlich, auch von Eiweiss (die Notiz in der Krankengeschichte fehlt).

Auch diese neuerliche Besserung hielt trotz Fortgebrauch des Karlsbader Wassers nur kurze Zeit an. Anfang April 1875 kam Frl. K. mit einem dritten, viel schlimmeren Anfall ihres Augenleidens

zurück, als dessen Ursache sich ein unterdessen wieder aufgetretener Zuckergehalt des Harns herausstellte, diesmal ohne Albuminurie. Der Diabetes war somit recidivirt während Fortsetzung der früher wirksamen Behandlung mit Karlsbader Wasser und obgleich die sehr folgsame Kranke keinen Diätfehler als Ursache anzuschuldigen wusste. Ueber vermehrtes Durstgefühl wurde nicht geklagt, das Aussehen der Kranken hatte sich aber unterdessen wieder sehr verschlechtert.

Am 1. April 1875: Sehvermögen: R. Bewegungen der Hand, Se besonders nach innen beschränkt. L. Finger in 11' gezählt, mit + 7 N. 15 (J.) mit Fehlern. Se frei. Ophth. L. bedeutende Zunahme der membranösflockigen Glaskörpertrübungen, Augengrund bei erweiterter Pupille eben zu erkennen. Harn weingelb, ganz leicht getrübt, schwach sauer, von 1,025 spez. Gew., frei von Eiweiss, aber mit 2,7% Zucker (durch Titriren mit Fehling'scher Lösung bestimmt. Auf HCl-Zusatz scheidet sich bis zum nächsten Tage Harnsäure aus, doch in ziemlich geringer Menge; ob abnorm wenig, muss dahingestellt bleiben, jedenfalls war Harnsäure vorhanden. Bei einer früheren Bestimmung vor 9-10 Tagen mit zuckerfreiem Harne wurde ziemlich viel Harnsäure erhalten.

Auf den Rath von Ebstein wird jetzt Carbolsäure versucht, in der von ihm angegebenen Form: Ac. carbol. 1,0, Aq. dest. 250, Aq. menth. pip. 50; in drei Tagen zu verbrauchen. Daneben diabet. Diät in der bisherigen Weise, wobei eine geringe Menge Brod erlaubt wird.

1. April: 2,7% Zucker.

2. April: Anfang der Carbolsäure-Behandlung.

3. April: Harnmenge von gestern auf heute 1820 Ccm., spez. Gew. von heute 1,030. Nur Spuren von Zucker, erst nach längerem Stehen scheidet sich etwas Kupferoxydul aus. Sehvermögen eher noch etwas schlechter.

4. April: Harn spez. Gew. 1,025, zuckerfrei, keine Reaction mit der Trommer'schen Probe und mit Fehling'scher Lösung, auch nach längerem Stehen scheidet sich Nichts aus. Sehvermögen etwas gebessert, wie am 1. April.

6. April: Harn spez. Gew. 1,023, frei von Zucker. Das hohe specif. Gewicht des Harns bei fehlendem Eiweiss- und Zuckergehalt veranlasste, auf Inosit zu untersuchen, aber mit negativem Resultat. Ebensowenig konnte an einem der folgenden Tage ein Gehalt an glycogener Substanz nachgewiesen werden. Bei dem ziemlich umständlichen Verfahren zum Versuch der Inositdarstellung wurde eine bedeutende Menge Harnsäure erhalten, die also jetzt sicher nicht vermindert war. Sehvermögen unverändert.

7. April: Zuerst einige Besserung im Sehen: L. Finger in 15', momentan S. $\frac{20}{200}$. Se frei. Harn: spez. Gew. 1,020, zucker- und eiweissfrei. Die tägliche Carbolsäure-Dosis von $^1/_2$ auf $^1/_4$ Gramm vermindert

Von jetzt an schreitet die Besserung des Sehvermögens ziemlich rasch voran; die Glaskörpertrübungen vermindern sich, anfangs weniger merklich, später mehr und mehr, wenn auch nicht bis zum vollständigen Verschwinden.

10. April: S. $\frac{20}{100}$.

11. April: S. $\frac{20}{70}$, mit + 7 N. 3 (J), sehr mühsam.

15. April: R. Stat. id. L. S. $\frac{20}{70-50}$, mit + 7 Worte von Nr. 2.

18. April: L. S. $\frac{20}{50}$, mit + 7 N. 2 mühsam, kleine Worte von N. 1. Die Glaskörpertrübungen haben sich vermindert, der Augengrund erscheint aber noch stark verschleiert.

25. April: R. Keine Bewegungen der Hand wahrgenommen. Lichtschein mittlere Lampe. Projection nur

nach aussen. L. S. $\frac{20}{50-40}$, mit + 7 N. 2, einzelne Sätze von N. 1. Ophth. R. totale Glaskörpertrübung. Augengrund gar nicht zu erhellen. L. Glaskörpertrübungen jetzt merklich aufgehellt.

1. Mai: L. S. $\frac{20}{40}$, mit + 7 N. 1 mühsam.

12. Mai: R. Keine Bewegungen der Hand. L. S. $\frac{20}{40}$, mit + 7 N. 1 ziemlich geläufig.

Ophth. R. Augengrund kaum zu erleuchten, nur in gewissen Richtungen ein schwach röthlicher Schimmer. Linse noch immer im Ganzen durchsichtig. L. Nur noch wenige flottirende Glaskörpertrübungen. An der hinteren Fläche der Linse nach unten zu ein horizontaler Trübungsstreif, wahrscheinlich ein ihr aufliegendes Blutgerinnsel. Weiter nach unten Glaskörper stärker getrübt, der früher bemerkte röthliche Schleier auf der Papille hat jetzt eine weissliche Farbe angenommen. Von den beiden fadenförmigen Gerinnseln ist das kleinere, bogenförmig verlaufende, medialwärts von der Papille, viel verkleinert und erheblich weiter nach unten gerückt. (Die Lageveränderung ist durch Vergleich mit der früher gemachten Skizze sicher festzustellen.) Sein nach unten gekehrter Bogen berührt jetzt den Rand des früher erwähnten weisslichen Heerdes mit rothem Saum, von welchem er ziemlich weit entfernt war. Etwas seitlich von diesem Heerd finden sich jetzt noch einige kleine, unregelmässig gestaltete weisse Fleckchen. Auch das grössere Gerinnsel nach unten hat seine Gestalt und Lage vielfach geändert. An den meisten Stellen ist es mehr oder minder verkleinert, stellenweise aber auch anscheinend breiter und unregelmässiger gestaltet. Die Annahme, dass es sich hier um Blutgerinnsel an der Innenfläche der Netzhaut handelte, dürfte durch diese Lageveränderungen vollends bewiesen sein. In der Peripherie nach unten finden sich noch immer die früher bemerkten sehr zahlreichen, zum Theil dicht gedrängten braunen Extravasatflecke.

Am 20. Mai: L. S. $\frac{20}{50-40}$, mit + 7 N. 1 etwas mühs.

Während das linke Auge in dieser erfreulicher Weise sich mehr und mehr besserte, erhielt sich auch der Harn, wie sich durch täglich wiederholte Untersuchungen ergab, mit 2 kaum nennenswerthen Ausnahmen, frei von Zucker, obgleich die Carbolsäuredosis nach und nach erheblich vermindert wurde. Am 4. April war der Harn zuerst wieder zuckerfrei gefunden. Nachdem hierauf am 7. April die Carbolsäure auf 0,25 pro die reducirt war, traten am 11. April wieder Spuren von Zucker auf. Die bei der Untersuchung beobachteten Erscheinungen waren so eigenthümlich, dass ich sie nicht übergehen will:

Der Versuch, den Harn zu titriren, misslang, weil sich das ausgeschiedene Kupferoxydul nicht absetzte und selbst durch 4—5 mal wiederholtes Filtriren nicht zurückgehalten wurde; es lief immer eine trübe, grünlichgelbe Flüssigkeit durch das Filter. Dies Verhalten kommt nach Seegen, der es schon genauer beschrieben hat, zuweilen vor, wenn durch die Behandlung der Zuckergehalt auf eine sehr geringe Menge herabgesunken ist, was auch hier zutrifft. Das spez. Gew. betrug 1,021. Während nun durch Kochen mit Fehling'scher Lösung eine ziemlich starke rothgelbe Ausscheidung erhalten wurde, konnte durch die Trommer'sche Probe durchaus kein Zucker nachgewiesen werden. Der Versuch wurde wiederholt mit der grössten Sorgfalt und jedesmal mit demselben Ergebnisse angestellt. (Beim Kochen trat nur eine Reduction auf, die Flüssigkeit färbte sich gelb und nach einiger Zeit setzte sich ein geringer weissgelblicher Niederschlag ab, aber keine Spur von Kupferoxydulausscheidung.) Dass es sich hier wirklich um eine besondere Eigenschaft des Harns und nicht um schlechte Beschaffenheit der Reagentien handelte, geht daraus hervor, dass der Harn vom folgenden Tage (12. April), mit denselben Reagentien untersucht, sich anders verhielt und auch mit der Fehling'schen Lösung keine Reaction gab. Die Fehling'sche Lösung kann also unter Umständen zum Nachweis von sehr geringen Zuckermengen ein feineres Reagens sein, als die gewöhnliche Trommer'sche Probe. Dass es sich wirk-

lich um Zucker handelte und nicht um andere reducirende Substanzen, wurde auch durch die Gährungsprobe bewiesen.

Bemerkenswerth war das Verhalten des spez. Gewichts, das am 4. April, wo der Zucker zuerst wieder wegblieb, noch sehr hoch war, und von da an ganz allmälig von Tag zu Tag herunterging, wie in der folgenden kleinen Tabelle zu ersehen ist, welche auch die Wirkung der Behandlung veranschaulicht:

Datum.	Spez. Gew.	24 stündige Menge in Ccm.	Zucker.	Eiweiss.	Sehvermögen.	Behandlung.
1. April	1,025	—	2,7 pCt.	0	Finger in 11'	
2. „	—	—	—	—	—	Anfang der Carbols.-Behandlg. 0,33 pro die.
3. „	1,030	1820	Spuren	0	Finger in 10'	„
4. „	1,025	—	0	0	Finger in 11'	„
6. „	1,023	—	0	0	„	„
7. „	1,020	—	0	0	Finger in 15' bis $S\frac{20}{200}$	Carb. 0,25.
11. „	1,021	—	Spuren	0	$S\frac{20}{70}$	„
12. „	1,021	—	0	0	„	„
13. „	1,018	—	0	0	„	„
17. „	1,018	—	0	0	$S\frac{20}{70-50}$	„
21. „	1,017	—	0	0	$S\frac{20}{50}$	„
25. „	—	—	0	0	$S\frac{20}{50-40}$	Carb. 0,2.
1. Mai	—	—	0	—	$S\frac{20}{40}$ nahezu	Carb. 0,16.
8. „	1,018	—	0	0	„	Carb. 0,14.
20. „	1,021	—	0	0	„	Carb. 0,12.

Schon oben wurde bemerkt, dass auf Anwesenheit anderer Stoffe, welche das spez. Gewicht hätten erhöhen können, wie Inosit und glycogene Substanz, mit negat. Resultat untersucht wurde.

Die letzte Untersuchung zeigt übrigens wieder eine leichte Zunahme des spez. Gewichts. Die tägliche Harnmenge wurde nicht mehr genau gemessen, hielt sich aber immer innerhalb derselben Grenzen wie früher. Das Allgemeinbefinden der Kranken besserte sich ebenfalls rasch und war in der letzten Zeit immer befriedigend. Am 20. Mai wird Frl. K. wieder nach Hause entlassen, wo sie die Carbolsäure weiter gebrauchen soll; sie kommt von Zeit zu Zeit zur Untersuchung nach Göttingen. Zu Hause schreitet die Besserung des Sehvermögens etwa noch eine Woche weiter fort, um dann zunächst stationär zu bleiben; am 28. Mai L. S $\frac{20}{40-30}$, auf welchem Zustand sich das Sehen, einige unbedeutende Schwankungen abgerechnet, 4 Wochen lang erhält. Zu einer vollständigen Rückbildung der Glaskörpertrübungen und Netzhautveränderungen kam es nicht. Die geringe Carbolsäuredosis von 0,12 musste am 7. Juni auf 0,2 pro die erhöht werden, da an diesem Tage wieder eine ganz schwache Zuckerreaction erhalten wurde. Diese noch immer geringe Dosis genügte, um auch weiterhin den Zuckergehalt des Harns dauernd zu beseitigen, der von da an nicht wieder auftrat. Dafür entwickelte sich aber nun ganz allmälig ein Anfangs nur spurweiser, zuletzt aber nicht unbeträchtlicher Eiweissgehalt, der auch leider der Vorbote eines späteren abermaligen Rückfalles des Augenleidens werden sollte.

Am 7. Juni: L. S. $\frac{20}{40}$, mit + 7 N. 1 mühs. Ophth. wurden bei nicht erweiterter Pupille keine flottirenden Trübungen mehr wahrgenommen, der Glaskörper war aber etwas diffus getrübt, besonders beim Blick stark nach unten. Die Blutgerinnsel auf der Netzhaut hatten sich noch weiter gesenkt und zugleich verkleinert, das grössere nach unten überdies in einzelne Stücke getheilt

und zerklüftet. Auch die braunen Hämorrhagien nach unten schienen verkleinert; neue Blutungen nirgends zu bemerken. Harn: schwach sauer, klar, spez. Gew. 1,025. Prüfung auf Zucker mit Trommer'scher und Fehling'scher Probe ergiebt anfangs nichts, nach einigem Stehen geringe Ausscheidung von Kupferoxydul. also wieder Spuren von Zucker. Beim Kochen und durch NO^5 deutliche Trübung. Bei langsamem Zufliessenlassen von NO^5 entsteht an der Grenze des Harns und der Säure eine starke violette Färbung (Indicangehalt), welche Erscheinung sich in der ganzen folgenden Zeit bis zum Ende der Beobachtung erhielt. Der frische Harn liefert durch 24stündiges Stehen ein geringes wolkiges Sediment, das bei microscopischer Untersuchung nur wenig geformte Bestandtheile enthält: wenige Plattenepithelien, sehr spärliche Lymphkörperchen, Arthrococcus in zierlichen Ketten, vereinzelte Hefezellen und endlich ziemlich zahlreiche, äusserst blasse, sehr lange hyaline Fäden und Bänder, von denen es etwas zweifelhaft blieb, ob sie für Fibrincylinder anzusprechen seien. Die meisten sind ziemlich fein, cylindrisch, andere bandförmig, hie und da finden sich auch Theilungen. Sie lassen sich oft auf sehr grosse Distanzen durch das Sehfeld verfolgen, wobei sie sich nicht selten allmälig stark verjüngen. Nirgends sitzen ihnen Zellen oder Fettkörnchen auf. Carbolsäure auf 0,2 pro die gesteigert.

Am 15. Juni 1875: L. S. $\frac{20}{40-30}$, mit + 7 N1 ziemlich geläufig. Ophth. wie früher. Harn frei von Zucker, bei der Eiweissprobe ziemlich starke Trübung, mehr als das letzte Mal. Carbolsäure fortgesetzt.

Der schon oben angedeutete abermalige Anfall des Augenleidens (der vierte im Ganzen) erfolgte gegen Ende Juni, während Fortgebrauch der Carbolsäure und bei fehlendem Zuckergehalt und ohne dass die Eiweissmenge zugenommen hatte; doch war diesmal die Verschlimmerung geringer als das letzte Mal. Am 25. Juni kommt Frl. K. wieder zur Vorstellung, da sie

seit gestern stärkere Wolken vor dem Auge bemerkt hat.

R. Bewegungen der Hand nur excentrisch nach aussen. L. Sehvermögen schwankend, entsprechend der verschiedenen Lage der beweglichen Trübungen, zwischen $\frac{20}{200}$ und $\frac{20}{70}$. Mit + 7 höchstens N. 10 (J.) sehr mühsam, zuweilen nicht einmal N. 15 und N. 16 erkannt. Se frei.

Ophth. R. Pupille nicht zu erleuchten. L. Flockig-membranöse Glaskörpertrübungen, welche, gerade vor der Papille gelagert, dieselbe in hohem Grade verschleiern; ab und zu tritt dieselbe zwischen den Trübungen mit grösserer Deutlichkeit hervor. Nach innen unten von der Papille in der Netzhaut ein etwas grösseres, frisches Extravasat, daneben einige weisse Fleckchen. Die früheren Blutungen, soweit sich erkennen lässt, eher verkleinert.

Bis zum folgenden Tage, dem 26. Juni, wo sich Frl. K. wieder zur Aufnahme einfand, war das Sehvermögen eher noch etwas schlechter geworden. Der Harn blassgelb, sauer, von 1,011 spez. Gew., ohne Zucker und mit nur geringen Spuren von Eiweiss. (Durch Kochen allein keine Trübung, bei nachherigem NO^5 Zusatz nur ein kaum merkliches Opalisiren, dagegen bei langsamem Zugiessen von NO^5 zu dem nicht gekochten Harn eine sehr deutliche Trübung an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten, die sich bei Umschütteln auch der übrigen Flüssigkeit mittheilt und durch Kochen nicht verschwindet. Durchleiten von Kohlensäure bewirkt keine Trübung, der Harn enthält also auch kein Paraglobulin.

Die nochmalige Untersuchung der Brustorgane durch Prof. Ebstein erwies jetzt eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels:

Die Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rand der 3. Rippe, ist nach rechts hin nicht verbreitert und überragt nach links die Mamillarlinie um etwa 2 Querfinger; Spitzenstoss dicht unterhalb der 6. Rippe, gut 2 Querfinger nach aussen von der Mamillarlinie, etwas resistent und etwas mehr ausgebreitet. Ausserdem in

der Herzgegend mässiger Klappenstoss sichtbar und leichte systolische Elevation zu sehen. Herztöne überall rein. Der 2. Aortenton nicht stärker als der 2. Pulmonalton. Radialpuls eng, aber etwas resistent und nicht sehr leicht zu unterdrücken. An den Lungenspitzen keine Dämpfung.

Die Frage, was jetzt noch für die Kranke geschehen könnte, war schwierig. Die Prognose für das Auge gestaltete sich natürlich bei den in so kurzen Zwischenräumen fort und fort wiederkehrenden Rückfällen immer trüber und es war zu befürchten, dass dasselbe in kurzer Zeit das Schicksal des rechten theilen werde. Trotzdem wollte ich auch jetzt noch nicht an der Möglichkeit einer abermaligen Besserung verzweifeln, da zwei verschiedene Mittel bei der Kranken eine so auffallende Wirkung geäussert hatten und da das Grundleiden, der Diabetes, zur Zeit durch die Carbolsäure vollständig unterdrückt war. Indessen fragte es sich, ob nicht der Eiweissgehalt des Harnes gerade dem fortgesetzten Gebrauch der Carbolsäure zur Last fiele und von einer Reizung der Nieren durch dieses Mittel herrührte. Hiergegen sprach indessen einmal die geringe in der letzten Zeit genommene Dosis und dann insbesondere die Erfahrungen meines Collegen Ebstein, der mich versicherte, dass er auch bei lange fortgesetztem Gebrauch sehr hoher Dosen niemals Eiweiss im Harn habe auftreten sehen. Auch konnte das Auftreten einer leichten Albuminurie hier um so weniger befremden, als der Harn schon früher eine Zeit lang eiweisshaltig gewesen war und Nierenleiden als Folge von Diabetes nicht selten vorkommen. Es wurde daher beschlossen, die Carbolsäure in derselben Dosis (0,2 pro die) weiter zu geben und da im Uebrigen eine leicht ableitende Behandlung am Platze schien, gleichzeitig wieder eine Flasche künstliches Karlsbader Wasser täglich trinken zu lassen; nebenher Fussbäder

mit Aq. regia und von Zeit zu Zeit einige trockene Schröpfköpfe im Nacken.

Wiederum trat nun in überraschend kurzer Zeit eine Besserung des Sehvermögens und Aufhellung der Glaskörpertrübungen ein:

Am 27. Juni 1875: L. S. ca. $\frac{20}{200}$, schwankend, kaum N. 10 (J.). Anfang der Behandlung.

Am 30. Juni: L. S $\frac{20}{70}$. Glaskörpertrübungen geringer.

Am 4. Juli: L. S. $\frac{20}{70-50}$, mit + 7 N. 1 etwas mühsam. Glaskörperflocken grossentheils resorbirt, aber der Augengrund in der Gegend der Papille noch bedeutend verschleiert, in der Peripherie weniger.

Am 5. Juli wird Patientin wieder nach Hause entlassen, wo sie dieselbe Behandlung fortsetzen soll.

Am 12. Juli: S. $\frac{20}{50}$. Harn: spez. Gew. 1,012, kein Zucker, bei der Eiweissprobe deutliche Trübung.

Am 22. Juli: Seit der letzten Vorstellung war einmal eine leichte Verschlechterung eingetreten, die nach einigen Tagen wieder verschwand. S. $\frac{20}{50-40}$, mit + 7 N. 1 ziemlich geläufig. Ophth. Augengrund noch immer erheblich verschleiert. Harn sauer, spez. Gew. 1,021, ohne Zucker, enthält mehr Eiweiss (starke Trübung, die sich nach einiger Zeit in Flocken absetzt.) Allgemeinbefinden ziemlich gut, doch ist das Aussehen schlechter, als vor 2 Monaten. Patientin hat in der letzten Zeit öfter ziemlich stark transpirirt.

Nach ca. 4 wöchentlichen Gebrauch wird versuchsweise das Karlsbader Wasser wieder ausgesetzt, aber die Carbolsäure weiter genommen; eine neue Verschlimmerung blieb auch nicht aus, 11—12 Tage später, wenn auch nicht ganz so bedeutend als die vorhergehende.

Am 5. Augnst: L. S. $\frac{20}{200}$, mit + 7 N. 9 mühsam,

Worte von N.8 und 7. Ophth. Pupille gut zu erleuchten, aber die Einzelnheiten des Augengrundes, insbesondere die Papille ohne Atropin kaum zu sehen. Harn dunkel, spec. Gew. 1,014, ohne Zucker, enthält noch etwas mehr Eiweiss als früher.

Die Kranke hatte jetzt das Vertrauen auf Erhaltung ihrer Augen mehr und mehr verloren. Es wurde ihr, um den Stuhlgang mehr zu befördern, Karlsbader Salz verordnet und die Carbolsäure versuchsweise weggelassen. Eine bald darauf eingetretene Erkrankung mit gastrischen Symptomen, welche Patientin einige Zeit zu Hause an das Bett fesselte, war die Ursache, dass sie sich erst Mitte September wieder sehen liess. Das Sehvermögen hatte unterdessen einige Schwankungen erfahren, befand sich aber in demselben Zustand wie am Anfang August:

Am 14. Sept.: R. Nur Lichtschein für mittlere Lampe. L. S. $\frac{20}{100}$, mit + 7 N. 9 (J.) etwas mühsam, Worte von N. 8. Finger werden im ganzen Gesichtsfeld gezählt. Ophth. R. wie früher. L. keine deutlichen flottirenden Trübungen, aber Augengrund stark verschleiert, Pupille geradeaus und nach oben gut zu erhellen, weniger nach unten. Ohne Atropin sind die Einzelnheiten des Augengrundes kaum zu erkennen. Harn sauer, spez. Gew. 1,014, ohne Zucker (obwohl die Carbolsäure schon längere Zeit ausgesetzt und nur Karlsbader Salz gebraucht ist). Mässiger Eiweissgehalt (gegen früher noch vermehrt.

Bei einem Aufenthalt in Münden hatte ich zuletzt Gelegenheit die Kranke zu sehen am 21. October 1875. Das Sehvermögen hatte sich unverändert erhalten, (noch immer mit + 12 N. 9 mühsam gelesen); sonst fühlte sich Patientin ziemlich schwach und war sichtlich abgemagert. Seit gestern leichte Angina mit geringem Fieber. Die rechte Gesichtshälfte etwas gedunsen, auch die Hände zeigen eine Andeutung von Oedem. Der Harn konnte nicht untersucht werden. Die Prognose

dürfte bei dem zunehmenden Nierenleiden wohl eine trübe sein und die Sorge für Erhaltung der Augen sich bald der Sorge für das Leben unterordnen. Im Interesse der Kranken ist es sehr zu bedauern, dass der Diabetes nicht früher diagnosticirt werden konnte; bei der unverkennbaren Wirkung, welche die angewandten Mittel äusserten, würde es wohl möglich gewesen sein, ihre Sehkraft dauernder zu erhalten und das Leben mindestens erheblicher zu verlängern. Uebrigens werde ich den weiteren Verlauf im Auge behalten und womöglich darüber später noch berichten.

Bei den fort und fort wiederkehrenden Rückfällen muss die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht die vorübergehenden Besserungen ganz spontan erfolgten und gar nicht der Behandlung zuzuschreiben waren. Jedoch scheint mir hier die Wirkung der Therapie nicht zu bezweifeln, besonders wegen des fast augenblicklichen Eintretens der Besserung, das sich so oft wiederholte und wegen des regelmässigen Zusammentreffens von Besserung des Auges mit Rückgang der Symptome des Allgemeinleidens.

2. Allgemeine Bemerkungen über die Netzhauterkrankungen bei Diabetes.

Die hier gesammelte Casuistik von 19, freilich zum Theil nur sehr kurz und ungenügend mitgetheilten Fällen wird doch ausreichend sein, um das Vorkommen von Netzhaut- und Glaskörperblutungen, von Retinitis apoplectica mit oder ohne Degenerationsheerde der Netzhaut bei Diabetes mellitus als eine gesicherte Thatsache erscheinen zu lassen. Die Abhängigkeit dieser Erkrankungen von dem Grundleiden wird auch dadurch gesichert, dass immer, wo sich überhaupt Angaben finden, bemerkt wird, die diabetischen Erschei-

nungen seien den Zeichen der Netzhautaffection Jahre lang vorher gegangen. In den genauer mitgetheilten Fällen bestanden fast immer characteristische, auf das Grundleiden hinweisende Symptome, die Ernährungsstörung hatte meist schon erhebliche Fortschritte gemacht und überhaupt scheinen Netzhauterkrankungen vorzugsweise bei weitgediehenen und schweren Fällen des Leidens vorzukommen. Indessen können die characteristischen Zeichen des Diabetes auch fehlen, wie der von mir beobachtete Fall beweist, wo fast nur die Abmagerung und der Verfall der Kräfte auf ein schweres Allgemeinleiden hindeuteten. Vollkommenes subjectives Wohlbefinden und wirkliche Latenz des Diabetes fand ich aber in keinem Falle dieser Kategorie erwähnt, während Andere und ich selbst dies bei diabetischen Sehnervenleiden beobachtet haben.

Was nun den Zusammenhang der Netzhauterkrankung mit dem Diabetes betrifft, so wird vor Allem die Frage zu beantworten sein, welche sich schon den ersten Beobachtern aufdrängte, ob die Netzhautaffection durch eine secundäre Nephritis, die zu dem Diabetes hinzugetreten ist, hervorgerufen wird. Die vorurtheilsfreie Prüfung der Beobachtungen lehrt, dass diese Frage nicht allgemein entschieden werden kann, sondern dass Fälle vorliegen, wo die erwähnte Art der Entstehung wirklich angenommen werden muss, während sie in anderen Fällen mit Bestimmtheit auszuschliessen ist.

Ein etwaiger Eiweissgehalt des Harns wurde berücksichtigt in den Beobachtungen von Desmarres (2), Lécorché (1), Noyes (1), Seegen (2), Haltenhoff (1), u. mir (1). Hierunter finden sich 4 Fälle, wo kein Eiweiss gefunden wurde, (die beiden von Desmarres, der von Noyes und der von Haltenhoff); in den beiden letzten wurde auf diesen Punkt ganz besonders geachtet, die Prüfungen sehr häufig wiederholt, aber

immer mit demselben negativen Resultat; Noyes konnte auch bei wiederholter Untersuchung keine Verminderung der Harnstoffmenge nachweisen. Auch in Desmarres Fällen ist die Zuverlässigkeit der Angabe nicht zu bezweifeln; in dem einen Falle rühren sogar die Harnuntersuchungen von so competenten Autoren wie Bouchardat und Mialhe her, von denen der erstere den Kranken längere Zeit behandelte.

Ein vorausgegangenes Nierenleiden anzunehmen, wie dies Desmarres vermuthet, dafür liegt kein Grund in den Beobachtungen vor. Dasselbe würde auch schwerlich so spurlos zurückgegangen sein, dass es sich später während der Monate langen Behandlung nicht durch irgend welche Zeichen verrathen hätte.

Andererseits liefern die beiden Fälle von Seegen den Beweis, dass mitunter auch die secundäre Nierenerkrankung die alleinige oder jedenfalls die hauptsächlichste Ursache der Netzhautaffection abgeben kann. Der Diabetes war hier beide Male seit Jahren nahezu beseitigt, der Harn enthielt selbst bei Genuss von Amylaceen nur Spuren von Zucker und erst mit dem nach anscheinender Genesung sich entwickelnden Nierenleiden kam es zu Retinitis apoplectica.

Der Fall von Lécorché ist nicht hinreichend genau untersucht, um zu sicheren Schlüssen verwerthet zu werden.

Sehstörungen waren schon früher, noch ehe Albuminurie bestand, wiederholt aufgetreten, und wurden damals auf beginnende „Atrophie der Retina“ bezogen. Bei dem Mangel genauerer Mittheilungen über den Spiegelbefund und den Werth, der vom Verf. bei seiner Diagnose auf die subjectiven Symptome, Mangel von Scotomen, Lichterscheinungen u. dgl. gelegt wird, ist hieraus nicht zu entnehmen, um welches Leiden es sich handelte. Später kam es zu Albuminurie und Netzhautblutungen, deren Auftreten sich durch dunkle Punkte, Lichterschei-

nungen etc. kundgab. Da Netzhautblutungen auch ohne derartige Symptome verlaufen können, so bleibt es ungewiss, ob nicht auch vor der Albuminurie schon vorübergehende Netzhautblutungen aufgetreten waren.

In dem von mir beobachteten Falle dürfte es schwer sein, den Antheil auseinander zu halten, welcher der zweiffellos vorhandenen Nephritis und welcher dem Diabetes zukam. Beide können einen Antheil gehabt haben und es ist sogar wahrscheinlich, dass beide anzuschuldigen sind, da die Anfälle von Netzhaut- und Glaskörperblutungen sowohl in einer Zeit auftraten, wo der Harn nur Zucker enthielt und kein Eiweiss, als in einer späteren Periode, wo der Zucker verschwunden und nur Eiweissgehalt vorhanden war; doch möchte ich hiermit nicht gesagt haben, dass diese zeitliche Coincidenz einen sicheren Schluss auf den ätiologischen Zusammenhang gestatte.

Die Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus sind also zum Theil auf den Diabetes selbst als Ursache zu beziehen, zum Theil auf eine durch ihn hervorgerufene Nephritis, oder auf beide gleichzeitig.

In welcher Weise der Diabetes an und für sich die betreffenden Veränderungen der Netzhaut hervorruft, bleibt vorläufig noch unerklärt, wie auch die Entstehung der ähnlichen Netzhautaffectionen bei Nephritis noch in Dunkel gehüllt ist.

Wir betrachten diese Thatsache als eine Bestätigung für den sich immer allgemeiner bewährenden Satz, dass die bei weitem grösste Zahl von Netzhauterkrankungen durch Leiden anderer Organe bedingt ist. Dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes und der ganzen Säftemasse des Körpers bei der Entstehung der fraglichen Ernährungsstörungen im Spiele ist, möchte jetzt wohl wenig mehr auf Widerspruch

stossen; auch bei Nierenleiden giebt die Hypertrophie des linken Ventrikels allein keine genügende Erklärung. Erst durch Experimente kann die hier so wünschenswerthe Aufklärung angebahnt werden.

Der Vergleich mit dem Morbus Brightii legt uns die Frage nahe, ob bei den Netzhautaffectionen des Diabetes, die von Nierenleiden unabhängig sind, die Erklärung nicht noch auf einem anderen Wege, durch secundäre Erkrankung eines der übrigen Organe des Körpers zu suchen ist, wobei besonders an Gehirnaffectionen und wieder an Herzleiden gedacht werden müsste.

Indessen hatten, was zunächst die intracraniellen Erkrankungen angeht, die Netzhautprocesse in den vorliegenden Fällen durchaus den Character einer eigentlichen Retinitis oder Retinaldegeneration und nicht den einer Neuroretinitis oder Neuritis, wie sie bei Gehirnleiden vorkommen, so dass an eine Entstehung des Netzhautleidens durch Cerebralaffection nicht weiter zu denken ist.

Dagegen könnten möglicher Weise Gehirnleiden als Complication diabetischer Retinitis vorkommen und zwar in zweierlei Weise: entweder verdankt der Diabetes seine Entstehung einem Gehirnleiden und ruft seinerseits die Retinalaffection hervor oder umgekehrt der Diabetes ist primär und hat ausser der Affection der Retina auch eine Erkrankung des Gehirns zur Folge. Bei diabetischen Sehnervenleiden sind diese verschiedenen Möglichkeiten wirklich beobachtet, wie sich weiter unten ergeben wird, für die Retinitis liegen aber noch keine analogen Erfahrungen vor, weshalb diese Andeutungen genügen mögen.*)

Auch für die Annahme einer Complication mit Störungen der Herzthätigkeit fehlen zur Zeit in den

*) Nur in Weeker's Fall (s. oben S. 230, No. 12) sind schwere Cerebralerscheinungen notirt, welche der Retinitis nachfolgten; die Mittheilung ist aber zu kurz, um eine Vermuthung über den Zusammenhang der Erscheinungen zu äussern.

mitgetheilten Fällen fast alle Anhaltspunkte. In den fremden Beobachtungen finden sich nirgends Angaben, die einen Verdacht in dieser Hinsicht erweckten, ja von Haltenhoff wird geradezu bemerkt, dass in seinem Falle keine Zeichen eines Herz- (und Cerebral-) leidens bestanden. Uebrigens wird nicht ganz in Abrede gestellt werden können, dass die leichte Herzhypertrophie in unserem Falle, die in der späteren Zeit sicher nachgewiesen wurde und wohl durch das Nierenleiden hervorgerufen war, bei Entstehung der Netzhautblutungen mitgewirkt haben konnte.

Die Bedeutung dieses Factors wird indessen wesentlich abgeschwächt durch die Beobachtung, dass die Blutaustritte in die Netzhaut immer in eine Zeit gesunkener Energie der Muskelthätigkeit fallen, wo auch die Herzhypertrophie sich wenig oder gar nicht bemerkbar machte.

Im Allgemeinen dürfte das Verhalten des Herzens in einschlägigen Fällen wohl eine genauere Beachtung verdienen, als ihm bisher zu Theil geworden ist. Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses und Schwäche der Herzthätigkeit sind bei Diabetes nicht selten und zum Theil auch in unseren Fällen von diabetischer Amblyopie constatirt worden. (Fall IV.) Da Circulationsstörungen eine anerkannte Ursache von Netzhautblutungen sind, so möchte hierauf wohl einiger Werth zu legen sein.

Doch glaube ich nicht, dass sich die Entstehung jener Veränderungen auf diesem Wege allein hinreichend erklärt und möchte deshalb für etwaige Anomalien des Herzens nur die Möglichkeit einer Mitwirkung bei jenen Prozessen vorbehalten. Der Vergleich mit ähnlichen Veränderungen bei Nierenleiden, bei hämorrhagischen Diathesen, bei Anaemia perniciosa etc. legt uns vielmehr die Annahme nahe, dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes gewisse Alterationen der Gefässwände hervorbringe, wobei diese die Diapedesis rother Blut-

körperchen und Transsudation abnorm beschaffener, eiweissreicherer Ernährungsflüssigkeit gestatten, zuweilen wohl auch eigentliche Continuitätstrennungen erfahren. Dass solche Veränderungen nicht auf die Retina beschränkt sind, sondern auch im Gehirn, den Sehnerven und wenigstens hie und da in noch anderen Organen vorkommen, wird weiter unten bei den diabetischen Sehnervenleiden ausführlicher besprochen werden (vgl. S. 304 ff.)

Die Form der Netzhauterkrankung bietet wenig, wodurch sich das Leiden bestimmt characterisirte, so dass daraus etwa vorzugsweise Diabetes als die zu Grunde liegende Ursache vermuthet werden könnte. In manchen Fällen fanden sich einfache Netzhautblutungen, zu denen mitunter, aber nicht regelmässig, später weisse Degenerationsheerde hinzukamen, häufig Complication mit Glaskörperblutungen; in anderen Fällen apoplectische Retinitis, wie sie sonst besonders bei Herz- oder Gefässerkrankungen beobachtet wird, in wieder anderen Retinitis mit Blutungen und weissen Flecken, von der bei Morbus Brightii nicht zu unterscheiden*).

Die weissen, vermuthlich auf Fettdegeneration beruhenden Heerde waren in der Regel nur von mittlerer Grösse, von $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser und erreichten nur ausnahmsweise die gleiche bis doppelte Grösse der Papille. Niemals fand ich angegeben, dass sie durch Confluiren sich über grössere Partien des Augengrundes ausgedehnt hatten. Doch stimmt das Bild durch das relative Ueberwiegen der weissen Flecke gegenüber den Blutungen und durch die Anordnung der Heerde in einer die Papille in einiger Entfernung umgebenden Zone in den hier einschlägigen Fällen ganz mit demjenigen

*) In Martineau's Fall (No. 8) sind ausser Sehnervenatrophie nur weisse Flecke der Netzhaut und keine Blutungen erwähnt.

überein, wie es in den nicht sehr hochgradigen Fällen von nephritischer Retinitis öfters beobachtet wird. (Vergl. die Abbild. von Jäger, Desmarres, Galezowski loc. cit.)

Dieses zuletzt erwähnte, den Veränderungen bei Morbus Brightii ganz entsprechende Bild wurde nun nicht etwa besonders in den Fällen gefunden, wo eine Complication mit der letztgenannten Krankheit vorlag, sondern auch bei reinem Diabetes (wie in beiden Fällen von Desmarres und dem von Noyes). Ueber die ähnlichen Fälle von Jaeger und Galezowski fehlen leider die Angaben über Albumingehalt; in den bestimmt mit Nephritis combinirten Fällen von Seegen wird nur Retinitis apoplectica, „ähnlich der bei Morbus Brightii vorkommenden" angegeben. In meinem Falle endlich stimmte die Netzhautaffection, Blutungen mit massenhaftem Durchbruch in den Glaskörper, trotz Complication mit Nephritis, nicht mit dem gewöhnlichen Befund bei Nierenleiden überein.

In einem Falle (von Galezowski) bestand gleichzeitig Sehnervenatrophie, wie sie in dieser Weise bei Morbus Brightii nicht leicht beobachtet wird, da es hier, wenn überhaupt, zu weisser Verfärbung der Papille erst dann zu kommen pflegt, wenn die Netzhautveränderungen gänzlich oder bis auf Reste (am häufigsten kleine weisse Fleckchen in der Gegend der Macula) zurückgebildet sind. Es scheint sich hier weniger um eine secundäre Atrophie des intraocularen Sehnervenendes von der Netzhaut aus, als vielmehr um eine Complication des Netzhautleidens mit einer selbstständigen Sehnervenatrophie gehandelt zu haben, wofür auch die dabei aufgetretene Störung des Farbensinnes spricht. Auch in dem Falle von Martineau scheint Atrophia n. opt. zugleich mit Retinalveränderungen aufgetreten zu sein. Es wird abzuwarten sein, ob diese Complication sich öfter wiederholt, ehe wir über ihre diagnostische Bedeutung ein Urtheil ge-

winnen können; doch hat Galezowski Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, dass ungewöhnliche Vorkommnisse wie diese auf die Möglichkeit einer anderen als der gewöhnlichen Ursache aufmerksam machen müssen.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit des Vorkommens von Glaskörpertrübungen, welche in den genauer beschriebenen Fällen fast regelmässig erwähnt werden. Dieselben müssen mit grösster Wahrscheinlichkeit für hämorrhagischen Ursprungs gehalten und ihre Quelle in kleinen, sich häufiger wiederholenden Netzhautblutungen gesucht werden. In unserem Falle (I.) erlangten sie nach und nach eine ganz besonders hochgradige Entwickelung und waren die Hauptursache der Erblindung des einen und der fortwährenden Recidive von Sehstörung des anderen Auges. Ob ausser der Netzhaut, namentlich dem vordersten Abschnitt derselben, auch noch die Chorioidea oder der Ciliarkörper Antheil an der Entstehung der Blutungen hatte, wie man aus ihrer Massenhaftigkeit vermuthen könnte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Nöthig scheint mir diese Annahme aber nicht, da die Beobachtung an dem zweiterkrankten Auge lehrte, dass die einzelnen Blutungen nicht sehr massig waren und der Glaskörper erst sehr langsam durch fortwährende neue Umschübe mehr und mehr hämorrhagisch infiltrirt wurde.

Hervorheben muss ich auch noch die von Galezowski beobachtete Entstehung eines hämorrhagischen Glaucoms, die für die Pathogenese der letzteren Affection von grosser Wichtigkeit ist; leider ist der Fall nur sehr kurz und summarisch mitgetheilt.

Die Sehstörungen, welche in den bisher beobachteten Fällen auftraten, stimmten mit den bei analogen Erkrankungen aus anderer Ursache vorkommenden überein und geben zu keiner weiteren Bemerkung Anlass.

II.

Sehnervenerkrankungen bei Diabetes mellitus.

1. Amblyopie ohne ophthalmosc. Befund.

A. Fremde Beobachtungen.

Unter den in der Literatur verzeichneten Fällen dieser Kategorie sind leider die meisten nur unvollständig in Bezug auf die Augen untersucht, so dass wir über den genaueren Grad der Sehschärfe, das Gesichtsfeld, den Farbensinn etc. grösstentheils im Ungewissen sind. In manchen Fällen bleiben sogar Zweifel, ob es sich auch wirklich um Amblyopie handelte.

Desmarres (Traité théor. et prat. des malad. des yeux. 2. éd., Paris 1858, T. III. p. 522). 50jähr. Holzhändler, stark abgemagert und geschwächt. Kann weder lesen noch schreiben, auch nicht mit Brillen. Pupillen beweglich. In der Retina keine Anomalie gefunden. Hochgradiger Zuckergehalt des Harns. Behandlung nach Bouchardat. Nach einigen Monaten bedeutende Besserung des Allgemein-Befindens und der Augen, konnte mit Convexbrille No. 18 leicht lesen.

Griesinger (Studien über Diabetes. Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. S. 1. 1859. Ders. Nachträgliches über Diabetes. Arch. d. Heilk. I. S. 91 1860. Ders. Diabetes mit Tod an Typhus, ibid. III., S. 376 1862) fand bei Diabetes wiederholt Störungen des Sehvermögens ohne Cataract und ohne äusserlich wahrnehmbare Anomalie. In einem Falle litt die Patientin schon an entwickeltem Morb. Brightii, bei einer anderen Kranken trat aber die Sehstörung gleich mit dem ersten Erscheinen des Durstes auf. Letztere klagte über Nebel vor den Augen und erkannte die Leute auf der Strasse nicht mehr. Dies verlor sich wieder bei gemischter Kost; aber bald darauf neue Sehstörung trotz Fleischdiät etc. und obgleich die übrigen diabetischen Symptome sich besserten. Patientin konnte nicht mehr lesen und nähen, ein Augenarzt diagnosticirte beginnende Cataract beider

Augen. 10 Tage später nach Eintritt der Menses aufs neue Besserung und bald darauf völlige Wiederherstellung des Sehvermögens, das von da an bis zum Tode fast vollkommen normal blieb. (Hier ist möglicherweise Accommodationsbeschränkung vorhanden gewesen.)

Bei einem 23jährigen Leineweber, der ausser diabetischen Beschwerden über farbige Bilder vor den Augen und etwas Gesichtsschwäche klagte, fand Horner bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nur Blutarmuth der Retina. Bei Fleischnahrung Besserung des Allgemeinbefindens und des Sehvermögens.

Auch hier ist vielleicht auf Accommodationsbeschränkung nicht untersucht worden.

In den beiden von Testelin mitgetheilten Fällen fehlen ebenfalls genauere Angaben über die Funktionen. In beiden Fällen konnten die Kranken nicht mehr lesen, aber sich allein führen; im ersten Falle wird noch Weite und Trägheit der Pupillen angegeben. Der Fall ist noch bemerkenswerth durch die wahrscheinlich traumatische Entstehung des Leidens (Fall von einer bedeutenden Höhe, nach welchem sich die diabetischen Symptome entwickelten). Der Augenspiegelbefund war etwas dubiös; die Papille schien blass und die Gefässe wenig gefüllt. Die Behandlung (von Bouchardat) bewirkte bedeutende Besserung des Diabetes, auch die Sehstörung besserte sich rasch und verschwand später vollständig, um bis zum Tode nicht wiederzukehren. Niemals Albuminurie. Der Tod erfolgte unter der Urämie ähnlichen Erscheinungen, nachdem einige Zeit vorher vorübergehend Husten mit etwas Haemopteë aufgetreten war.

Im zweiten Falle konnte der Kranke ebenfalls nicht lesen, über die Wirkung von Convexgläsern wird Nichts bemerkt. Ophth. normal, höchstens die Netzhautgefässe etwas stärker als gewöhnlich.

Ein sicher constatirter Fall von Amblyopie findet sich in der Casuistik von Seegen (der Diabetes mell. 2. Aufl., S. 320, Nr. 114). Ein 38jähriger Mann, früher fettleibig, litt vor 4 Jahren an Icterus, später an Schmerzen in der Magengegend (Gallensteinkolik.) Bantingkur. Diabetische Symptome und Amblyopie. Untersuchung von Herm. Cohn in Breslau: R. S. ⅙ L. ⅙.

Brechende Medien klar, Augengrund normal, höchstens rechts Venen etwas mehr gefüllt. Der Harn auf Cohn's Veranlassung untersucht, enthielt grosse Mengen Zucker, Patient sehr mager, starker Durst und Hunger, grosse Muskelschwäche etc. Durch die Kur in Karlsbad wurde der Zucker von 7 pCt. auf 2,1 pCt. reducirt und die Sehschärfe wesentlich gebessert (las ohne Mühe die kleinste Schrift.) Im folgenden Winter wieder allmälig Zunahme des Zuckers, aber Allgemeinbefinden gut. — Ausserdem ist in Fall 133 notirt, dass v. Gräfe bei ophthalmoscopischer Untersuchung keine Ursache der am rechten Auge plötzlich aufgetretenen Amblyopie finden konnte, und bei Fall 131 dieselbe Notiz über eine Untersuchung Bowman's.

Mooren's klinische Berichte geben Zeugniss, dass auch er einschlägige Fälle beobachtet hat. In der Statistik der 1865/66 behandelten Kranken (Ophthalmiatr. Beob. Berl. 1867 S. 20) finden sich 2 Fälle von doppelseitiger Amblyopie bei Diabetes angeführt; in den „Ophthalm. Mittheilungen aus dem Jahre 1873" ein Fall von gleichfalls doppelseitiger Amblyopie aus derselben Ursache; weitere Einzelheiten habe ich in den beiden Schriften über diese Fälle leider nicht gefunden.

Ebenso wenig theilt Steffan (Jahresber. d. Augenheilanst. 1872—73) etwas Genaueres über zwei seiner Kranken mit doppelseitiger Amblyopie ohne Befund bei Diabetes mit; doch wird angeführt, dass das Gesichtsfeld in beiden Fällen frei gewesen sei.

Endlich berichtet noch Colsmann (zur Diagnose, Prognose und Therapie der amblyop. Affectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1870, S. 386—387, Fall 14) über einen Fall, leider wiederum ohne Angabe über das Gesichtsfeld. 40jähr. Wirth, seit 2 Monaten Amblyopie. Liest No. 5 mühsam in 8" und No. 22 (J.) in 15'. Augengrund normal, keine Cataract. Starker Durst, bedeutende Abmagerung, sehr grosser Zuckergehalt des Harns. Trotz antidiabet. Behandlnng keine Besserung, im Gegentheil wurde 5 Wochen später nur No. 14 (J.) mühsam gelesen. Später schien Tuberculose hinzugetreten zu sein. (Die Art der Behandlung ist nicht angegeben.)

B. Eigene Beobachtungen.

Fall II.

Herr H., 43 Jahre alt, Photograph wurde mir am 14. April 1871 von meinem Freunde Dr. Rich. Ruge in Berlin wegen hochgradiger Sehstörung am linken Auge zugeschickt. Patient hatte bald nach Weihnachten 1870 am rechten Auge ein Hordeolum gehabt und dabei, während er dieses Auge geschlossen hielt, eine leichte Verdunklung des linken Auges bemerkt. Dieselbe machte in der darauf folgenden Zeit Anfangs langsame, zuletzt aber ziemlich rasche Fortschritte. Während der Kranke vor 14 Tagen mit dem betreffenden Auge noch mittelgrosse Schrift lesen konnte, ist er an demselben jetzt nahezu erblindet. Auch an dem rechten, noch gut functionirenden Auge soll seit etwa 4 Wochen eine leichte Abnahme des früher sehr guten Sehvermögens eingetreten sein.

Stat. pr. am 14. April 1871:

R. S. $\frac{14}{30}$, mit +40N.1 (J.) mühsam in 10″. Se frei. L. Finger in 4—5′, excentrisch nach aussen; central nur Bewegungen der Hand. Se Defect fast der ganzen inneren Hälfte, nach aussen frei. Ophth. normal. Venen etwas stark gefüllt, Arterien von mittlerer Weite. Die hellere Färbung im Centrum der Papille dehnt sich am linken Auge etwas mehr über ihre äussere Hälfte aus, als rechts, was aber an sich nicht als pathologisch angesprochen werden kann.

Der Patient, ein grosser, starker Mann, von etwas blasser Gesichtsfarbe, weiss keine Ursache seines Leidens anzugeben, hat auch sonst keine weiteren Beschwerden. Auf Befragen gibt er an, vor etwa einer Woche einige Tage lang an mässig starken Kopfschmerzen gelitten zu haben. Vor mehr als 20 Jahren hatte er ein Ulcus

specificum mit eiternden Bubonen, aber niemals secundäre Erscheinungen. Seitdem ist er angeblich immer wohl gewesen und rühmt sich seiner vollkommenen Gesundheit und Körperkraft. Missbrauch von geistigen Getränken oder von Tabak liegt nicht vor, auch ist die Form der Sehstörung nicht die in solchen Fällen gewöhnlich vorkommende. Die unverhältnissmässig starke Affection des einen Auges, der fast vollständige Verlust des centralen Sehens, die hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung von der Nasenseite her bei normalem oder fast normalem Augenspiegelbefund gaben zusammen ein Krankheitsbild, das sich nicht häufig der Beobachtung bietet. Erinnerte die Affection des linken Auges äusserlich an den Symptomencomplex der bei rückgängigem Strabismus vorkommenden Amblyopie aus Nichtgebrauch, so belehrte doch sofort die von dem Kranken in den letzten Monaten verfolgte Verschlimmerung des Leidens und seine Versicherung, auch das rechte Auge habe an Sehschärfe eingebüsst, dass daran nicht zu denken sei. Es musste sich vielmehr um ein im raschen Fortschreiten begriffenes amblyopisches Leiden handeln. Die Annahme einer progressiven Sehnervenatrophie im ersten Stadium schien mir, wenn auch nicht gerade von der Hand zu weisen, doch deshalb weniger wahrscheinlich, weil in solchen Fällen, wenn es bereits zu Amblyopia amaurotica gekommen ist, doch in der Regel eine mehr in die Augen fallende Verfärbung der Sehnervenpapille hervortritt, namentlich wo, wie hier, der Vergleich mit dem anderen Auge möglich ist. Auch fehlten, abgesehen von den nur kurze Zeit aufgetretenen unbedeutenden Kopfschmerzen, alle cerebralen und spinalen Erscheinungen. — Auch an die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs war nach der Anamnese nur entfernt zu denken; bei dem negativen Spiegelbefund hätte man ohnehin nur ein syphilitisches Sehnervenleiden vermuthen können, gegen welches

wiederum dieselben Gründe sich aufführen liessen, wie gegen die Annahme eines Beginns von progressiver Atrophie.

Ich glaubte jedoch besonders wegen der unzweifelhaften Doppelseitigkeit und der raschen Entwickelung des Leidens daran festhalten zu müssen, dass dasselbe eine bestimmte Ursache im Organismus haben möchte. Die übrigen Organe boten keine Anomalien, dagegen ergab die auf meine Bitte von Dr. Ruge vorgenommene Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker einen starken Zuckergehalt, aber kein Albumin. Dass der Diabetes bis dahin unbemerkt bleiben konnte, erklärte sich daraus, dass der Kranke, wie er bestimmt versicherte, niemals auffallend starken Durst oder Hunger verspürt, noch über sonstige diabetische Erscheinungen zu klagen hatte. Er will von jeher einen guten Appetit gehabt und sich immer vorzugsweise von Fleisch genährt haben. So hatte also die Untersuchung der Augen allein zur Entdeckung des Diabetes geführt, was hier um so bemerkenswerther ist, als das Augenleiden nicht mit charakteristischen Veränderungen im Augenhintergrunde einherging (wie z. B. bei Morbus Brightii) und als sonst kein einziges Symptom vorhanden war, das auf die Spur des Diabetes hätte führen können.

Dass der Diabetes wirklich die Ursache der Sehstörung war, daran zweifelte ich keinen Augenblick, da der Nachweis dieses Leidens meine Voraussetzung, dass die Amblyopie eine Ursache im übrigen Organismus haben müsse, einfach bestätigt hatte. Auch wurde bald die Richtigkeit dieser Annahme durch den Erfolg der Behandlung in erfreulicher Weise bewiesen.

Die jetzt von Dr. Ruge und mir gemeinschaftlich eingeleitete Behandlung war im wesentlichen die des Diabetes. Die Diät wurde regulirt und Karlsbader

Mühlbrunnen verordnet, wovon Patient täglich einen grossen Krug verbrauchte. Ausserdem einige Blutentziehungen an der linken Schläfe mit dem Heurteloup'schen Apparat.

Am 21. April 1871 bereits merkliche Besserung: R. S. $\frac{14}{20}$ nahezu. L. Finger central in 3—4', excentrisch in 5—6'; der Gesichtsfelddefect nach innen und innen oben kleiner geworden. Die linke Papille, welche bei einer zweiten Untersuchung am 18. April, doch im Vergleich mit rechts in ihrer äusseren Hälfte leicht weisslich verfärbt zu sein schien, macht heute wieder einen mehr normalen Eindruck; die Farbe scheint beiderseits ziemlich gleich, jedenfalls die Verfärbung links zweifelhaft. Die Gefässe gut gefüllt, Venen vielleicht etwas ausgedehnt.

Am 28. April: R. S. $\frac{14}{20}$. N. 1 in 12" langsam ohne Glas. Se frei. L. S. $\frac{14}{200}$, etwas excentrisch, Worte von N. 18. Peripherie des Gesichtsfeldes frei. Sehr deutlich ausgesprochenes und scharf begrenztes, ziemlich grosses centrales Scotom, das nach aussen etwas weiter reicht, als nach innen, und innerhalb dessen ein weisses Papierstück nicht wahrgenommen wird. Farbensinn: R. normal. L. Störung des Farbensinns, auffallender Weise am stärksten in der äusseren, früher erhalten gebliebenen Hälfte des Gesichtsfeldes. Es erscheint hier: zinnoberroth weiss bis grau; gelb grau; grün weiss bis grünlich; blau blau; rosa bläulich. Leider war die Prüfung des Farbensinns am ersten Tage unterblieben. Die Papille erscheint heute L. eher wieder etwas mehr entfärbt.

Die weitere Beobachtung des Falles von meiner Seite wurde bald darauf durch meine inzwischen erfolgte Abreise von Berlin unterbrochen. Indessen erfuhr ich später durch Dr. Ruge, dass die damals eingetretene Besserung auch weiterhin stetige Fortschritte machte und dass nicht nur das Sehvermögen des Anfangs fast erblindeten linken Auges allmählig vollkommen wieder-

kehrte, sondern dass auch der Zuckergehalt des Harns dauernd verschwand, nachdem Herr H. im Herbst nochmals eine mehrwöchentliche Kur mit Karlsbader Wasser gebraucht hatte. Später schien der Harn wieder einmal Spuren von Zucker darzubieten, eine von Professor O. Liebreich vorgenommene Controle ergab aber, dass kein Zucker darin enthalten war.

Von der eingetretenen Heilung der Amblyopie konnte ich mich ein Jahr später bei einem Besuch in Berlin auch selbst überzeugen. Herr H. las in meiner Gegenwart feinste Petitschrift einer Zeitung ganz geläufig, nur mit dem früher amblyopischen Auge allein ohne Glas etwas mühsam, besser mit Convex 40. Er gebraucht seine Augen wie früher bei seinem ein gutes Sehvermögen beanspruchenden Geschäft als Photograph; eine Störung des Farbensinns ist ebensowenig zurückgeblieben. Ophth. erscheint jetzt der Augengrund beiderseits ganz gleich, die äussere Hälfte der Papille etwas heller, aber entschieden nicht in pathologischem Grade; die Gefässe sind normal gefüllt. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden, nur etwas blasse Gesichtsfarbe, auch hat der früher etwas corpulente Patient durch die wiederholten Kuren etwas an Körperumfang verloren.

Auch seitdem sind weder diabetische Erscheinungen noch Sehstörung bei dem in steter Obhut meines Freundes Dr. Ruge stehenden Patienten beobachtet worden, wie mir dieser am 15. Mai 1875 berichtet: „Herr H. hat inzwischen der Vorsicht halber alle Frühjahr in seinem Garten eine milde Karlsbader Kur durchgemacht. Sein Sehvermögen ist vollkommen gut geblieben; in der letzten Zeit hat er einige Male über ein leichtes Flimmern vor den Augen geklagt, was ihn aber in der vollen Gebrauchsfähigkeit derselben nie im geringsten gestört hat."

Nachdem also jetzt 4 Jahre seit dem Auftreten des Leidens verflossen sind, kann die Heilung der Amblyopie

als eine dauernde bezeichnet werden. Ob später noch ein Rückfall des Diabetes eintritt, muss natürlich dahin gestellt bleiben. Leider ist der Procentgehalt des Harns an Zucker nicht bestimmt worden, derselbe war aber nach der Reaction recht bedeutend und es verdient somit dieser Fall auch wegen der Heilung des Diabetes, die so lange Stand gehalten hat, wohl einige Beachtung.

Fall III.

Herr Adolf Sch., 50 Jahre alt, Kaufmann aus Münden, kommt am 17. April 1875 mit der Klage über zunehmende Sehstörung seit 4—6 Wochen. Patient etwas fettleibig, von gesundem Aussehen, giebt reichlichen Genuss von Spirituosen zu, hat auch stark Tabak geraucht. Er leidet schon sehr lange an rheumatischen Beschwerden und hat zuerst vor etwa 10 Jahren, später im September des vorigen und im Februar dieses Jahres acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht; ausserdem leidet er an habitueller Obstipation. Er hat deshalb schon seit 20 Jahren öfters, früher meist alljährlich, Karlsbad, einmal auch Marienbad zur Kur besucht.

Am 17. April 1875: Sehvermögen: Bds. mit — 24 S $\frac{20}{100-70}$; mit + 14 N.5 mühsam, kleine Worte von N.4. Se frei. Bds. centrales Farbenscotom von rundlicher Gestalt, horizontal kaum breiter als vertical, jedoch liegt der Fixirpunkt dem nasalen Rande etwas näher, als dem temporalen, besonders am linken Auge. Die Ausdehnung der Scotome betrug in 1' Entfernung gemessen

	am rechten Auge	am linken Auge
nach aussen	55 Mm.	50 Mm.
„ oben	40 „	30 „
„ innen	35 „	25 „
„ unten	50 „	40 „

Innerhalb des Scotoms erscheint: Zinnoberroth dunkel, graulich, gelb mehr orange, dunkler als in der Peri-

pherie; grün graulich; blau dunkler blau; rosa und purpur grauweiss bis bläulich. In der Peripherie Farbensinn normal. Ophth.: Bds. ziemlich normaler Befund. Keine Verfärbung der Papille, Netzhautgefässe ziemlich stark gefüllt.

Das Leiden wurde als Amblyopie durch Abusus von Spirituosen und Tabak angesehen, worin auch noch die Form der Sehstörung bestärkte, da wie bekannt centrale Farbenscotome bei dieser Ursache häufig zur Beobachtung kommen. Der Kranke wurde zur Aufnahme bestellt, und wie dies jetzt bei allen Amblyopien geschieht, der Urin untersucht, aber weder Eiweiss noch Zucker darin gefunden.

Die Behandlung bestand, abgesehen von Entziehung der Alcoholica und Einschränkung des Tabakrauchens, in wiederholter Application von Heurteloups, Decoct. frangul. zur Beförderung des Stuhlgangs und Fussbädern aus Aq. regia, wodurch innerhalb 14 Tagen eine erhebliche Besserung am linken und eine etwas geringere am rechten Auge erzielt wurde.

Am 2. Mai 1875: R. mit — 24 S. $\frac{20}{70}$. L. mit — 24 S. $\frac{20}{50-40}$. Mit beiden Augen zusammen, mit + 12 N.3 (J.) etwas mühsam.

Nach der letzten Application des Heurteloup'schen Apparats war keine weitere Besserung eingetreten, es zeigte sich eher ein kleiner Rückschritt, weshalb von weiteren Blutentziehungen abgesehen und Jodkalium 1,3 bis 1,8 pro die verordnet wurde.

Am 13. Mai: R. mit — 24 S. $\frac{20}{40}$. L. mit — 24 S. $\frac{20}{30-20}$, zusammen mit + 12 N. 2 mühsam, Worte von N. 1 (J.). Ophth. Befund normal.

Am 31. Mai: Ziemlich derselbe Zustand.

Da eine weitere Besserung nicht einzutreten schien, ward Patient auch seines übrigen Befindens wegen auf 4 Wochen nach Karlsbad geschickt. Einige Zeit nach der Rückkehr wurde wieder eine leichte Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt, obgleich der Kranke keine Verstösse gegen die Diät begangen haben will.

Am 16. Juli 1875: R. mit — 24 S $\frac{20}{50}$. L. mit — 24 S $\frac{20}{40}$. Zusammen mit + 12 N. 2 (J.) mühsam. Sg. frei. Ophth. normal, höchstens die temporale Hälfte der Papille vielleicht etwas blasser.

Es wird jetzt ein Versuch mit subcutanen Strychnininjectionen unternommen, wozu Patient von seinem benachbarten Heimathsort 2 bis 3mal in der Woche herüber kommt. Die ersten Injectionen (von 0,002 Strychn. nitr.) hatten eine unzweifelhafte Wirkung, nach jeder wurde eine leichte Besserung bemerkt, die auch schon eine Stunde nach der Injection zu constatiren war; später trat aber keine weitere Zunahme des Seh vermögens ein, auch bei Steigerung der Dosis auf 0,003. Ende Juli war das Sehvermögen wieder nahezu so gut, wie es vor 2 Monaten gewesen war:

Am 29. Juli 1875; R. mit — 24 S $\frac{20}{50}$. L. mit — 24 S $\frac{20}{30}$. Zusammen mit + 12 N. 2 sehr mühsam, nicht alle Worte.

Die Behandlung jetzt ausgesetzt. — Nach 14 Tagen kam der Kranke von einer kleinen Geschäftsreise mit einer sehr bedeutenden Verschlechterung des rechten Auges zurück und stellt sich während meiner Abwesenheit von Göttingen in der Klinik vor. Die folgenden Beobachtungen rühren von meinem Assistenten, Herrn Dr. G. Stromeyer her, welcher den Kranken bis zu meiner Rückkehr behandelte.

Am 14. August 1875: R. mit — 24 S. $\frac{20}{100}$; mit + 12 nur Worte von N. 16 (J.). Se frei. Centrales Scotom. L. mit — 24 S. $\frac{20}{30}$; mit + 12 N. 2 (J.) etwas mühsam. Im Bereich des centralen Scotoms nur eine mässige Störung des Farbensinns, die nicht mit dem gewöhnlichen Verhalten übereinstimmt: Zinnoberroth, Orange und Purpur werden als ziegelroth, Gelb als orange, Grün, Blau und Violett richtig bezeichnet. Ophth. unverändert, keine Ursache der Verschlimmerung zu finden. Nach einem Heurteloup, Decoct. frang. und Fussbädern leichte Besserung.

Am 21. August 1875: R. mit + 12 N. 14 (J) etwas mühsam. L. Stat. id.

Unterdessen hatte Herr Sch., welcher während seines Aufenthaltes in der Augenklinik durch andere Kranke viel von Diabetes hatte reden hören, und bei dem auch, wie sich jetzt erst herausstellte, seit einiger Zeit diabetische Symptome aufgetreten waren, seinen Arzt in Münden veranlasst, eine nochmalige Untersuchung seines Harns vorzunehmen; es wurde jetzt ein nicht unbedeutender Zuckergehalt gefunden, was auch die in der Klinik vorgenommene Untersuchung bestätigte. Eine frühere Prüfung hatte nichts ergeben, und es kann mit Sicherheit behauptet werden, dass damals wirklich kein Zucker vorhanden war; bei der grossen Zahl von Harnuntersuchungen, welche in der damaligen Zeit von meinen Assistenten und von mir selbst fast täglich gemacht wurden, würde uns ein Zuckergehalt nicht entgangen sein und wenn selbst nur ein etwas hohes spezif. Gewicht gefunden worden wäre, so würde dies zu wiederholter Untersuchung veranlasst haben. Uebrigens erklärt sich das negative Resultat wohl durch die späterhin gemachten Beobachtungen, dass in der Regel der Morgenharn zuckerfrei, der Tagharn zuckerhaltig war, (in der That war auch das erste Mal der am Morgen gelassene Harn zur Unter-

suchung benutzt worden) und dass auch unabhängig von der Behandlung die Zuckermenge zeitweise bedeutend geringer wurde. Indessen hätte auch jetzt die plötzlich aufgetretene, auf ein Auge beschränkte Verschlechterung zu wiederholter Prüfung auffordern müssen. Als eine einfache Amblyopie ex abusu spirituosorum konnte der Fall nicht mehr angesehen werden. Einmal werden bei diesem Leiden, wenn es nicht schon zum Beginn von progressiver Sehnervenatrophie geführt hat, was nur höchst selten vorkommt, Rückfälle oder Verschlimmerungen nur dann bemerkt, wenn wieder Spirituosen in reichlicher oder übermässiger Menge genommen werden, was bei unserem Kranken nicht der Fall zu sein schien; weiter aber sprach besonders dagegen das Auftreten einer hochgradigen Verschlimmerung nur an einem Auge, was in dieser Weise bei Amblyopia potatoria ein zum mindesten höchst ausnahmsweises Vorkommen wäre. Es musste nach einer anderen Ursache im Organismus gefahndet werden; nach Entdeckung des Diabetes war die Amblyopie jetzt höchst wahrscheinlich auf diesen Ursprung zurückzuführen, wobei jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass auch der reichliche Genuss von Spirituosen etwas an der ersten Entstehung des Leidens mitbetheiligt war.

Am 22. August wurde durch Titriren mit Fehling'scher Lösung 2,2% Zucker gefunden; spez. Gew. nur 1,014. Patient gibt jetzt auf wiederholtes Befragen an, dass er von jeher ziemlich viel Wasser getrunken habe und seit Jahren zuweilen in der Nacht habe Urin lassen müssen. Der Durst und die Häufigkeit des Urinlassens soll sich besonders in der letzten Zeit und während des Jodkaliumgebrauchs gesteigert haben; Herr Sch. will auch eine allgemeine Mattigkeit verspürt haben, die sich aber in den letzten Wochen mehr verloren hat. Er trinkt jetzt täglich 1½ Flaschen Wasser und lässt ziemlich häufig Urin, in der Nacht 2—3 mal. Zunge

etwas belegt, Appetit gut, aber nicht auffallend vermehrt. Stuhlgang durch Decoct. frang. geregelt. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nur eine Verkleinerung der Leberdämpfung im verticalen Durchmesser. Am linken Vorderarm ein kleiner Furunkel, an welcher Affection Patient übrigens sonst nicht gelitten haben will.

Patient wurde zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen und zunächst nur eine Blutentziehung gemacht, an der Diät aber vorläufig nichts geändert. Im Verlauf von 5—6 Tagen machte nun das Sehvermögen rasche Fortschritte, gleichzeitig verminderte sich aber auch stetig die Zuckermenge im Urin, wie aus folgender kleiner Tabelle zu ersehen (siehe pag. 276).

Das Sehvermögen war nach 8 bis 10 Tagen wieder an beiden Augen so gut oder besser, als es jemals war. Patient wurde am 1. September mit diätet. Vorschriften und der Weisung, die Carbolsäure in derselben Dosis weiter zu gebrauchen, nach Hause entlassen. In dem am 5. September übersandten Harn von 1,010 spez. Gew. fand ich wieder eine geringe Menge Zucker, der vom 14. dagegen war zuckerfrei. Die Besserung des Sehvermögens hatte sich bis zum October, wo ich dem Krann zufällig begegnete, noch vollkommen erhalten.

Die Wirkung der Carbolsäure ist in diesem Falle schwer zu beurtheilen, da der Zuckergehalt des Harns gerade in rascher Abnahme begriffen war, als mit dem Mittel begonnen wurde. Woher diese rasche Abnahme des Zuckergehaltes kam, wurde nicht ermittelt, vielleicht hatte der sehr ängstliche und vorsichtige Kranke, der viel über sein Leiden hatte reden hören, von selbst schon amylumhaltige Nahrung gemieden. Leider konnte die Beobachtungszeit nicht weiter ausgedehnt werden, um diese und ähnliche Fragen zu entscheiden. Die Besserung des Sehvermögens muss gewiss der Hauptsache nach oder ganz auf die Abnahme

des Zuckers und weniger auf die 2 mal gemachte Blutentziehung und ableitende Behandlung geschoben werden.

Datum.	Harnmenge.	Reaction.	Spez. Gew.	Zuckergehalt.	Sehvermögen mit — 24 geprüft.	Behandlung.
21.—22. Aug.	—	sauer	1,014	2,2	R. S $\frac{20}{100}$ L. S $\frac{20}{30}$	Gewöhnliche Diät.
23.—24. „	3720	„	{Morg. 1,015 {Tags 1,0185	{Morg. 0 {Tags 2,08 pCt.	R. S $\frac{20}{40}$ L. S $\frac{20}{30-20}$	Blutentziehung.
24.—25. „	2860	„	{Morg. 1,017 {Tags 1,016	{Morg. 0 {Tags 0,82 pCt.	R. S $\frac{20}{40-30}$ L. S $\frac{20}{30-20}$	
25.—26. „	3240	„	{Morg. 1,014 {Tags 1,0135	zusammen geprüft 0,63 pCt.		
26.—27. „	2950	„	1,0105	0,66 pCt.		
27.—28. „	2600		Nach der Carbolsäure 1,018	0,5 pCt.		27. Aug. Carbolsäure 0,33 pro die. Diabet. Diät.
29.—30. „				{Morg. 0 {Tags Spuren (erst nach längerem Stehen etwas ausgeschieden.)		
31.—1. Sept.				{Morg. {Tags Spuren.	Bds. S. $\frac{20}{30}$	

Der Harn hatte niemals Eiweiss enthalten.

Die folgende Beobachtung bildet den Uebergang zur Hemiopie, da eine Zeit lang die Gesichtsfeldbeschränkung rein hemiopisch war, später aber änderte sich das Bild, weshalb ich den Fall an dieser Stelle anreihe.

Fall IV.

Herr C., 73 Jahre alt, Rentier aus Chodziesen, suchte am 24. Juli 1875 Hülfe wegen einer vor 4 Monaten plötzlich aufgetretenen erheblichen Sehstörung, welche durch verschiedene seither vorgenommene Kuren sich anfangs gebessert, später aber wieder erheblich verschlimmert haben sollte.

Eine sogleich vorgenommene Prüfung der Augen ergab keine besonders auffallenden ophthalmoscopischen Veränderungen, dagegen sehr hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung beiderseits, bei mässig herabgesetzter centraler Sehschärfe. Gleichzeitig wurde auch der Harn untersucht, wie dies jetzt in unserer Klinik bei allen Amblyopien geschieht, ohne dass irgend welche Angaben des Kranken meinen Verdacht in dieser Richtung erregt hatten, und von Dr. Stromeyer ein bedeutender Zuckergehalt, aber kein Eiweiss gefunden. Der Kranke wusste nicht, dass er an Diabetes leide und erinnerte sich auch bei erstmaligem Befragen durchaus nicht, je diabetische Erscheinungen bemerkt zu haben. Die nun genauer aufgenommene Anamnese ergab Folgendes:

Herr C. will bis zu seinem gegenwärtigen Leiden im Ganzen immer gesund gewesen sein, doch ist bei seinem mangelhaften Gedächtniss auf diese negative Angabe, besonders für die frühere Zeit, kein zu grosser Werth zu legen. Er war in jüngeren Jahren an den Genuss sehr reichlicher Quantitäten Bier gewöhnt und pflegte auch in der letzten Zeit noch 3—4 Seidel täglich zu trinken. Seit einem Jahre etwa leidet er häufig an Schlaflosigkeit, gegen welche eine Zeit lang kleine Dosen

Chloral gebraucht wurden, später nahm Patient zu demselben Zweck vor dem Schlafengehen öfters ein Gläschen Liqueur, zuweilen auch etwas mehr. In der letzten Zeit klagte er mitunter über ein schmerzhaftes Gefühl im Hinterkopf, andere Male über Druck und Schwere in der Stirn und den Umgebungen der Augen. Vermehrtes Durstgefühl versichert Herr C. anfangs nie verspürt zu haben, auch kam er demselben durch reichlichen Genuss von Getränken zuvor; nachträglich erinnert er sich aber doch, dass er um die Zeit, wo das Augenleiden auftrat, im März dieses Jahres, ziemlich viel Wasser trinken musste, um seinen Durst zu löschen. Sein Appetit war von jeher in der Regel gut, aber nie ungewöhnlich stark, der Stuhlgang meistens träge. Seit 7—8 Jahren leidet er an beiderseitiger Schwerhörigkeit. Das Sehvermögen war bis zu dem jetzigen Leiden völlig gut, nur musste seit einer Reihe von Jahren zum Sehen in der Nähe eine Brillc gebraucht werden.

Am 23. März 1875 befand sich Patient auf einer kleinen Reise in der Stadt Posen. Abends vorher noch wohl, hatte er, um der Schlaflosigkeit vorzubeugen, 1—2 Liqueure zu sich genommen. In der Nacht wachte er wegen Uebelkeit auf, musste einige Zeit würgen, es soll aber nicht zum Erbrechen gekommen sein. Am folgenden Tage bemerkte er beim Erwachen zu seinem Sohne, dass es noch finster im Zimmer sei und fand sich zu seinem Schrecken erblindet. Der sofort herbeigerufene Arzt, Dr. Hirschberg aus Posen, constatirte Folgendes, wie ich aus einem von ihm später dem Kranken übergebenen Bericht entnehme: Herr C. gab an, vollständig erblindet erwacht zu sein und klagt jetzt über Kopf- und leichte Nackenschmerzen. Die Pupillen reagirten schwach, sonst nichts Pathologisches, doch war die Spiegeluntersuchung wegen Unsicherheit der Fixation nur mühsam auszuführen. (Das Sehvermögen scheint übrigens schon bald nach dem Erwachen bis zu einem gewissen Grade wiedergekehrt zu sein, da der Kranke sich zu erinnern glaubt, dass er damals die im Zimmer anwesenden Personen schwach habe wahrnehmen können.) Ordination: 3 Blutegel jederseits hinter die Ohren, sechs Schröpfköpfe in den Nacken, 2stündlich Calomel 0,06.

Vollständige Verdunkelung des Zimmers. Nach einigen Tagen Uebergang zu ziemlich hohen Dosen Jodkalium.

Am 29. März vor der Abreise nach der Heimath, wo die Spiegeluntersuchung etwas besser gelang, schien sich eine geringe Verschleierung der Papillengrenze am linken Auge herauszustellen.

Die Behandlung wurde nun in Chodziesen von dem Hausarzte des Kranken in derselben Weise weitergeführt, wobei eine entschiedene Besserung eintrat. Nach einem Bericht des Arztes vom 18. April d. J. reagirten die Pupillen deutlich auf Licht, die Fixation war sicher, das Sehvermögen soweit gebessert, dass Herr C. grössere Gegenstände, z. B. die verschiedenen Theile des Gesichts einer gegenübersitzenden Person wahrnahm, auch den Ritzen im Fussboden entlang gehen konnte, ohne sie zu verfehlen. Das Jodkalium wurde fortgebraucht mit einer einzigen kurzen Unterbrechung, als sich heftige Schmerzen im Gesicht eingestellt hatten. Ausserdem noch einmal Schröpfköpfe im Nacken, Pustelsalbe daselbst eingerieben und Ableitungen auf den Darm. Ein intercurrenter heftiger Brustcatarrh war bei der Abreise des Kranken am 18. April vollständig beseitigt.

Herr C. wandte sich nun an Prof. Schweigger in Berlin, in dessen Klinik er längere Zeit behandelt wurde. Eine von dort stammende Notiz vom 20. Juni enthält folgende Angaben: Hemiopischer Gesichtsfelddefect nach links. Beiderseits fehlt der linke obere und der grösste Theil des linken unteren Quadranten. Der Defect reicht bis dicht an den Fixirpunkt, weshalb nur buchstabirend und mühsam gelesen werden kann. Ophthalmosc. Befund normal.

Der Kranke erhielt in Berlin anfangs schwache Dosen Bromkalium, einmal einen Heurteloup, später Strychnininjectionen, ausserdem Fussbäder mit Aqua regia und Pil. aloëtic. ferrat. wegen angehaltenen Stuhlgangs. Das Sehvermögen soll sich dabei nach den Angaben des Kranken noch namhaft gebessert haben.

Herr C. wurde jetzt nach Marienbad geschickt, wo er die Kur 4 Wochen lang in sehr moderirter Weise, aber angeblich mit sehr schlechtem Erfolge gebrauchte. Er trank täglich 2 Gläser Kreuzbrunnen, deren zweitem

er zuweilen noch etwas Salz zusetzte, um den Stuhlgang zu befördern. Die Kur wirkte nach der Ansicht des Kranken in hohem Grade schwächend und musste sogar einmal unterbrochen werden. Mehrere Male traten Nachts asthmatische Anfälle auf und das Sehvermögen erfuhr eine erhebliche Verschlechterung. In der That ergiebt sich aus einer Vergleichung des vor der Reise nach Marienbad in Berlin notirten Status mit dem jetzigen, dass wirklich eine beträchtliche Verschlimmerung eingetreten ist, die hauptsächlich in einer bedeutenden Ausdehnung der Gesichtsfeldbeschränkung auch auf die andere Hälfte hinüber besteht. Einige Male wurde in Marienbad auch Doppelsehen bemerkt: der Kranke griff nach den Gegenständen in verkehrter Richtung; als er eines Tages ein Trinkglas in die Hand nehmen wollte, schien ihm dasselbe sehr viel näher zu stehen. Doch wiederholten sich diese Erscheinungen später nicht. Sonstige cerebrale und spinale Symptome sind niemals aufgetreten, nur klagt Herr C. sehr über Abnahme seines Gedächtnisses, was übrigens in seinem Alter nicht auffallen kann.

Stat. praes. am 25. Juli 1875.

Sehvermögen: R. Finger in 5', L. Finger in 4'; jederseits mit + 6 N. 4 sehr mühsam, buchstabirend. Vollständiger hemiopischer Defect der nach links hin gelegenen Gesichtsfeldhälfte jedes Auges, aber zugleich bedeutende Einengung der anderen Hälfte. Die Prüfung äusserst mühsam wegen Unsicherheit der Fixation. Keine Störung des Farbensinns. Pupillen leicht unregelmässig, aber von normaler Weite und Reaction, durch Atropin nicht maximal und etwas ungleichmässig erweitert, ohne jede Synechie. Augenbewegungen normal. Spiegelbefund beiderseits ziemlich gleich: In der Peripherie der Linse eine Anzahl feiner radiärer Trübungsstreifen, ausserdem leichte Kernsclerose, wodurch das Bild des Augengrundes kaum merklich verschleiert wird. Letzterer ohne erhebliche Anomalien; Gefässe und Färbung der Papille normal, nur am inneren oberen Rande der Papille neben den hier übertretenden Gefässen ein sehr kleines weisses Fleckchen, das in der Netzhaut zu liegen scheint, und zwar an beiden Augen

ganz symmetrisch an der entsprechenden Stelle des Randes, nur l. etwas grösser als r.

Harn vom 24. Juli sauer, spez. Gew. 1,036, frei von Eiweiss, enthält 6,2% Zucker (durch Titriren mit Fehling'scher Lösung bestimmt). Die 24stündige Menge vom 24. bis 25. Juli betrug nur 1320 Ccm., hiervon spez. Gew. 1,026, Zuckergehalt 3,45%, woraus sich die Zuckerproduction für diesen Tag zu 45,5 Gramm berechnet. Der soviel geringere Zuckergehalt der Gesammtmenge im Vergleich mit der gestrigen Bestimmung erklärt sich daraus, dsss der Morgenharn immer viel weniger Zucker enthielt, als der gestern untersuchte Tagharn.

Der Kranke ist von kleiner Statur, ziemlich mager, von etwas blasser Gesichtsfarbe, Haut im Gesicht etwas abschilfernd; er versichert, dass er bei warmem Wetter transpirire. Körpergewicht 92 Pfd. Keine Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität. Von Seiten der übrigen Hirnnerven ist die schon erwähnte doppelseitige Schwerhörigkeit die einzige vorhandene Anomalie. Patient hört eine schwach tickende Uhr rechts überhaupt nicht, links nur bei sehr festem Andrücken an das Ohr. Der Geruch ist nicht gestört, im Gegentheil will sich Herr C. von jeher durch ein besonders feines Geruchsvermögen ausgezeichnet haben. Die Zunge ist etwas belegt und zeigt an ihrer oberen Fläche einige leichte Einkerbungen. Eine von Prof. Ebstein auf meine Bitte vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergab: Emphysem der rechten Lunge, Retraction der linken Lunge in Folge adhäsiver Pleuritis. Geringe Verbreiterung des Herzens nach rechts hin, ohne deutliche Hypertrophie. Der erste Ton an der Spitze etwas langgezogen und alle Herztöne etwas dumpf. Puls 59, etwas unregelmässig, hie und da aussetzend, ziemlich leicht zu unterdrücken.

Am folgenden Tage (26. Juli) wurde versucht, das Gesichtsfeld an der Tafel aufzunehmen, aber wegen sehr unsicherer Fixation und rascher Ermüdung des Kranken kein sehr genaues Resultat erhalten. Sichergestellt wurde, dass beiderseits die linke Gesichtsfeldhälfte vollständig fehlte und die rechte bedeutend eingeschränkt war, und zwar am linken Auge mehr als am

rechten. Am rechten Auge bildet der erhalten gebliebene Theil einen vertical verlaufenden Streifen, der links an der durch den Fixirpunkt gehenden Verticalen ziemlich scharf aufhört, nach oben etwas breiter ist und sich nach unten sehr bedeutend verschmälert; neben ihm scheint temporalwärts noch ein Theil des Gesichtsfeldes zu existiren, in dem nur starke Undeutlichkeit des excentrischen Sehens besteht. Am l. Auge ist das Gesichtsfeld noch kleiner und noch weniger leicht abzugrenzen, es scheint sich nur sehr wenig nach unten auszudehnen.

Der Kranke wurde nun auf moderirte diabetische Diät gesetzt und ihm nach den günstigen Erfahrungen in dem oben mitgetheilten Falle I. Carbolsäure, ½ Gramm pro die, verordnet, worauf sich vorerst die Behandlung beschränkte. Schon bevor mit der Carbolsäure begonnen wurde, sank der Zuckergehalt, nur in Folge der geänderten Diät, vom 24. bis zum 26. Juli von über 6% auf weniger als 1% herab, um von da an während des Carbolsäuregebrauchs sich noch langsam weiter zu vermindern. Am 1. August wurde wegen Spuren von Eiweiss die Carbolsäure auf 0,2 pro die herabgesetzt; am folgenden Tage war das Eiweiss verschwunden und trat auch später niemals wieder auf, selbst bei viel höheren Dosen des Mittels, was durch fast täglich wiederholte Untersuchungen festgestellt wurde. Dagegen nahm jetzt der Zuckergehalt wieder etwas zu, über 1%, weshalb vom 6. August an noch eine Flasche künstliches Karlsbader Wasser neben der Carbolsäure (0,2 pro die) verordnet wurde. Der Zucker fing jetzt wieder an abzunehmen; seine Menge betrug am 15. August nur 0,2 bis 0,3%, am 18. August wurde der Morgenharn zuckerfrei gefunden, während der Tagharn noch eine geringe Menge enthielt. Am 22. August war auch im Tagharn kein Zucker, obgleich wegen eines starken Gastricismus das Karlsbader Wasser einen Tag und die Carbolsäure 2 Tage (vom 20.

bis 22. August) ausgesetzt worden war. Schon am nächsten Tage enthielt jedoch der Tagharn wieder etwas Zucker, ebenso in der folgenden Zeit, während der Morgenharn fast ausnahmslos zuckerfrei gefunden wurde. Auch nachdem am 27. August die Carbolsäuredosis auf 0,5 pro die erhöht worden war, kam es nicht zu vollkommenem und dauerndem Verschwinden des Zuckergehalts; einzelne Tage waren wieder ganz zuckerfrei, meistens aber im Tagharn eine sehr geringe Menge, weniger als ½% Zucker enthalten, während sich der Morgenharn fast ohne Ausnahme normal erwies. Die erhöhte Carbolsäuredosis nebst Karlsbader Wasser wurde ohne Unterbrechung bis zum 13. Oktober fortgebraucht, von da an jede medikamentöse Behandlung ausgesetzt und nur die Diät beibehalten. Auch jetzt blieb das Verhalten des Harns ganz dasselbe, der Zuckergehalt war bis zur Entlassung, die am 2. November erfolgte, nahezu, aber nicht vollständig beseitigt. Offenbar wurde nur aus den eingeführten Amylaceen Zucker gebildet, aber doch bei weitem nicht in einer der Zufuhr entsprechenden Menge, da immer etwas Brot erlaubt wurde. Den grössten Einfluss auf die Beschränkung der Zuckermenge scheint die Diät gehabt zu haben, die Wirkung der anderen Mittel, insbesondere der Carbolsäure, war nicht sehr auffallend und ich möchte denselben hier jedenfalls nur einen untergeordneteren Einfluss zuschreiben.

Die Tabelle auf Seite 284 gibt eine Uebersicht über das Verhalten des Harns und die Wirkung der angewandten Therapie auf den Zuckergehalt desselben. Ein grosser Theil der Bestimmungen ist weggelassen, um die Uebersicht zu erleichtern.

Datum.	24 st. Menge.	Spez. Gew.		Zuckergehalt.		Eiweiss.	Behandlung.
		Morgenh.	Gesammt-harn.	Morgen-harn.	Gesammt-harn.		
24. VII.	—	—	1,036 (Tagharn)	—	6,2 % (Tagharn)	0	
24.-25. „	1320	—	1,026	—	3,45 %	0	25. VII. Diabet. Diät. begonnen.
25.-26. „	1290	—	1,017	—	0,91 %	0	26. VII. Carbols. 0,33 begonnen.
26.-27. „	1045	—	1,022	—	wenig	0	
1. VIII.	—	—	—	—	wenig	Spuren	Carbols. 0,2.
2.-3. „	1960	—	1,019	—	1,1 %	0	„
5.-6. „	2045	—	1,015	—	etwas mehr	0	Carbols. 0,2 und Karlsb. W.
14.-15. „	1560	—	1,014	wenig	unter 0,5 %	0	„
15.-16. „	1120	—	1,013	sehr wenig	0,2—0,4 %	0	
18.-19. „	1849	—	1,011	0	wenig	0	20. VIII. Carbolsäure ausgesetzt wegen Magenkatarrh.
22.-23. „	1000	—	1,014	0	0	0	
23.-24. „	1680	1,015	1,014	0	0,71 %	0	23. VIII. wie früher.
27.-28. „	1830	1,011	1,015	0	0,5 %	0	27. VIII. Carbols. auf 0,5 gesteigert Karlsb. W. weiter
28.-29. „	2030	—	1,012	0	0,2 %	0	„
30.-31. „	1500	—	1,013	0	0,12 %	0	„
2.-3. IX.	2100	—	1,016	0	0	—	„
3.-4. „	2400	—	1,011	—	Spuren	0	„
6.-7. „	2150	—	1,017	0	0	0	„
8.-9. „	2370	—	1,015	—	0,4 %	0	„
13.-14. „	1020	—	1,011	0	0	0	„
14.-15. „	2460	—	1,013	—	sehr wenig	0	„
1.-2. X.	1264	—	1,012	0	Spuren	0	„
3.-4. „	1780	1,008	1,007	0	0,22 %	0	„
4.-5. „	1760	—	1,013	Spuren	wenig	0	„
5.-6. „	2260	1,012	1,013	0	wenig	0	„
6.-7. „	2220	—	1,015	0	Spuren	0	
11.-12. „	1850	—	1,013	0	0	0	13. X. ohne Therapie.
13.-14. „	1650	—	1,015	0	Spuren	0	„
15.-16. „	1320	—	1,015	0	c. 0,4 %	0	„
17.-18. „	1680	—	1,015	0	0	0	„
18.-19. „	1318	1,013	1,018	0	sehr wenig	0	„
31. „	—	—	—	0	sehr wenig	0	„

Auf Harnsäuregehalt des Harns wurde nur einmal untersucht, am 4. Oktober, als der Zuckergehalt schon auf sehr geringe Mengen zurückgegangen war. Es erfolgte durch HCl-Zusatz auch nach Tage langem Stehen keine Harnsäureausscheidung.

Entsprechend dieser Beschränkung der Zuckerproduktion trat nun auch sehr bald nach Beginn der Behandlung eine Besserung des Sehvermögens und Hebung des Allgemeinbefindens ein.

Der Grad der centralen Sehschärfe war von Anfang an schwer genau festzustellen. Die auf Entfernung gemachten Prüfungen entsprachen bei weitem nicht dem Resultat der Leseproben, obwohl keine Myopie vorhanden war. Die Ursache lag offenbar in der Unsicherheit der Fixation und der hochgradigen Einschränkung des Gesichtsfeldes. An manchen Tagen wurden Schwankungen und vorübergehende Verschlimmerungen beobachtet, die aber keine wesentliche Bedeutung zu haben, sondern mehr von der Geschicklichkeit des Patienten abzuhängen schienen, sein kleines Gesichtsfeld auszunützen. Es muss daher für die Beurtheilung der centralen Sehschärfe mehr Werth auf die Leseproben gelegt werden, die Besserung des Sehens in der Ferne gibt nebenher einen Anhaltspunkt für das Verhalten des Gesichtsfeldes.

Von Anfang an war das centrale Sehen beiderseits ziemlich gleich und blieb es auch späterhin, als Besserung eingetreten war, abgesehen von den oben erwähnten scheinbaren Differenzen.

Am 24. Juli beiderseits mit + 6 N. 4 sehr mühsam und buchstabirend. R. Finger in 5′, L. (wo das Gesichtsfeld kleiner) nur in 3′.

Am 28. Juli beiderseits mit + 6 N. 3 buchstabirend, Worte von N. 2. Das Gesichtsfeld, durch Fingerzählen geprüft, eher etwas weiter, namentlich am linken Auge der Defect der inneren (rechten) Hälfte geringer. Auch bei einer Wiederholung der Tafelprüfung am 3. August scheint eine kleine Erweiterung erfolgt zu sein, doch ist eine genaue Aufnahme auch jetzt nicht möglich.

Unzweifelhaft stellte sich die Erweiterung des Gesichtsfeldes am 6. August heraus: Die peripherische Be-

schränkung der rechten Hälften beider Augen war entschieden geringer, besonders am l. Auge, und es war jetzt auch in einem kleinen Bezirk der linken Hälften, der nach unten hin an die Mittellinie grenzte, etwas Sehvermögen wiedergekehrt; am rechten Auge war dieser Bezirk etwas grösser, als am linken. Es wurden in demselben zwar noch keine Finger gezählt, aber doch Bewegungen der Hand und selbst das Spreizen und Zusammenlegen der Finger wahrgenommen. Der untere Abschnitt der linken Gesichtsfeldhälften ist auch derselbe, in welchem früher, nach dem Berichte aus Schweigger's Klinik, nach etwas Sehvermögen erhalten geblieben war.

Am 10. August war nun auch, offenbar in Folge dieser Ausdehnung des Gesichtsfeldes das Sehen in die Ferne erheblich gebessert und zwar besonders am l. Auge, dessen Gesichtsfeld nach rechts hin am meisten gewonnen hatte:

R. Finger in 9′. L. S $\frac{20}{200-100}$. In der Nähe wenig Unterschied, mit + 8 N. 3 buchstabirend, Worte von N. 2, L. auch Buchstaben von N. 1.

Am 14. August. R. Finger in 15′. L. S $\frac{10}{30}$ nahezu. In der Nähe mit + 8 R. N. 2 buchstabirend. L. mit + 8 N. 1 buchstabirend.

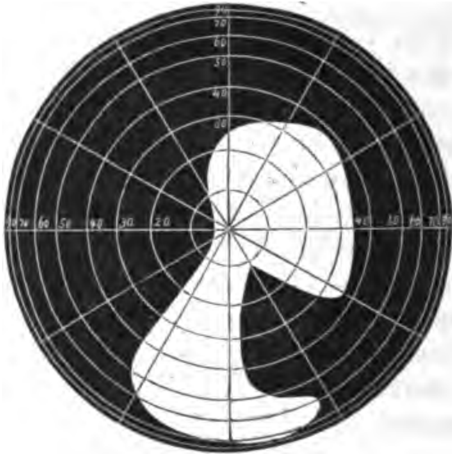
Ende August wurde neben der übrigen Behandlung ein vorsichtiger Versuch mit einer Heurteloup'schen Blutentziehung gemacht, aber ohne irgend bemerkenswerthen Erfolg.

Am 2. September. R. S $\frac{10}{100}$ L. S $\frac{10}{30}$; am 18. September beiderseits mit + 6 N. 1 buchstabirend, R. S $\frac{10}{40-30}$, L. S $\frac{10}{30}$ nahezu.

Eine weitere Besserung des Sehvermögens erfolgte nicht, auch 16 subcutane Strychnininjectionen vom 22. Sep-

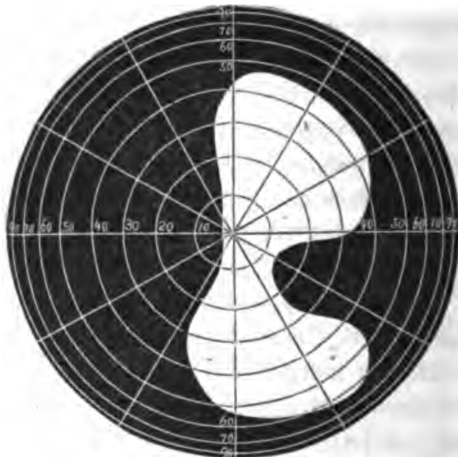
tember bis 6. October, von 0,0015—0,003 steigend, waren ohne Einfluss. Am 30. September R. S $\frac{10}{40-30}$, L. $\frac{10}{30}$ nahezu, mit + 6 mit jedem Auge N. 1 sehr langsam und buchstabirend. Die Prüfungen der Sehschärfe auf Entfernung wurden gewöhnlich in 10′ Distanz gemacht, anstatt in 20′, um dem Kranken das Auffinden der Buchstaben zu erleichtern. Die Orientirung im Grossen und Ganzen war jetzt völlig ungestört, dagegen war trotz S $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ das Lesen äusserst mühsam und immer nur ein langsames Buchstabiren zu nennen. Herr C. musste die Zeilen mit dem Finger verfolgen, verlor häufig den Faden und es dauerte oft lange, bis er sich wieder zurecht fand. War er einmal im Gange, so ging es dafür mitunter auffallend rasch. Dies Verhalten konnte natürlich allein durch die linksseitige Hemiopie nicht erklärt werden, sondern es war zu vermuthen, dass auch die rechten Gesichtsfeldhälften einen Defect in der Nähe des Fixirpunktes darbieten müssten. Derselbe konnte nur ein umschriebener sein, weil sich bei der Prüfung durch Fingerzählen das Gesichtsfeld nach rechts hin im Allgemeinen nur noch wenig beschränkt zeigte und nur in einer annähernd gerade nach rechts gehenden Richtung mehr. Die Aufnahme des Gesichtsfelds mit dem Scherk'schen Perimeter (Halbkugelfläche) gelang jetzt ziemlich gut und bestätigte die Voraussetzung in überraschender Weise. Zwei von einander völlig unabhängige Prüfungen am 18. und am 26. October stimmten in allen wesentlichen Punkten in befriedigender Weise überein. Fig. 2 stellt das Gesichtsfeld des rechten, Fig. 3 das des linken Auges nach der letzten Aufnahme dar, wobei die Perimeterzeichnungen auf eine Ebene projicirt sind. Auffallend ist besonders das symmetrische Verhalten beider Gesichtsfelder, die unvollständige Hemiopie nach links und die sectorenförmige Einschränkung nach rechts und

Fig. 2.



Herr C. Gesichtsfeld d. r. Auges. 26. Oct. 1875.

Fig. 3.



Herr C. Gesichtsfeld d. l. Auges. 26. Oct. 1875.

unten an beiden. Die Gesichtsfelder greifen nach oben nur sehr wenig, nach unten mehr auf die linke Hälfte

hinüber, die Grenze kommt der verticalen Mittellinie am nächsten in der Gegend des Fixirpunktes. Nach rechts und unten findet sich ein ganz symmetrischer Ausschnitt, der sich wiederum bis ganz in die Nähe des Fixirpunktes erstreckt. Diese eigenthümliche Gestalt der Gesichtsfelder beider Augen erklärt das mangelhafte Lesen, da hier die Breite nicht viel mehr als 10° betrug und da auch die Function des noch erhalten gebliebenen Restes vielleicht nicht völlig normal war. Die Uebereinstimmung zwischen beiden Augen ist um so auffälliger, weil kleine Fehler doch immer mit unterlaufen und weil besonders die Bestimmung der peripheren Grenze durch eine Zone herabgesetzter Wahrnehmung etwas unsicher gemacht wurde.

Am 29. October, kurz vor der Entlassung, war R. $S = \frac{10}{40}$, L. $= \frac{10}{40-30}$; mit jedem Auge N. 1 sehr langsam und buchstabirend. Gewöhnliche Druckschrift wird ebenso schlecht, ja eher noch etwas weniger gut als feinere Schriftproben entziffert, vermuthlich weil das Bild der ersteren zum Theil auf weniger gut functionirende Stellen der Netzhaut zu liegen kommt.

Der von Anfang an ziemlich negative ophthalmoscopische Befund blieb so bis zum Ende der Beobachtung. Die umschriebenen Linsentrübungen vermehrten sich nicht; die Netzhautgefässe waren immer etwas stark gefüllt, doch nicht in pathologischem Grade. Die kleinen weissen Fleckchen der Netzhaut am Rande der Papille blieben längere Zeit ganz unverändert, zuletzt war aber das kleinere am rechten Auge fast verschwunden und das am linken Auge entschieden verkleinert. Es spricht dies dafür, dass es sich hier wirklich um einen pathologischen Prozess, vermuthlich um eine sehr umschriebene Netzhaut-Degeneration handelte.

Das Allgemeinbefinden besserte sich schon in der

ersten Woche des Aufenthaltes in der Klinik, besonders bemerkte Herr C. zuerst eine Zunahme seines zuletzt etwas darnieder liegenden Appetites. Das Körpergewicht nahm vom 24. Juli bis 17. August von 92 auf 97 Pfund zu, stieg später vorübergehend auf 98, um sich dann auf 97 Pfund zu erhalten. Das Gesicht wurde voller und erhielt Farbe; Herr C. fühlte sich so kräftig, wie er es lange nicht gewesen war und seine anfangs gedrückte und reizbare Stimmung hatte sich sehr gehoben. Von sonstigen Erscheinungen ist noch zu erwähnen, dass Herr C. am 22. September ganz vorübergehend an einer leichten psychischen Verstimmung litt. Er hatte die Nacht vorher stark geträumt, war nach dem Aufstehen äusserst deprimirt, weinte, klagte über Druckgefühle und besonders darüber, dass ihn sein Gedächtniss verlassen habe. Auf Befragen gab er vernünftige Antworten und erinnerte sich auch an Vorgänge aus den letzten Wochen. Puls wie immer langsam, etwas unregelmässig und ungleich, sonst nichts zu bemerken. Der geschilderte Zustand ging schon an demselbem Tage wieder vorüber und trat auch später nicht wieder auf. Uebrigens ist das Gedächtniss doch erheblich geschwächt, wie sich besonders an der fortwährenden Wiederholung derselben Erzählungen und Klagen erkennen lässt.

Die Schwerhörigkeit hatte sich während des Aufenthaltes nicht merklich verändert. Da von manchen Autoren auch Gehörsstörungen bei Diabetes erwähnt werden, so will ich das Wenige, was ich über den Befund an den Ohren ermitteln konnte, hier beifügen.

Herr C. versteht bei deutlicher Aussprache in der Regel das Meiste, was man ihm sagt, auch ohne dass man sehr laut spricht; doch zuweilen muss man ihm das Gesagte mit lauterer Stimme wiederholen. Eine stark tickende Uhr hört er schon in einem eben merklichen Abstand, eine schwach tickende heute (26. October) beider-

seits nicht, auch nicht bei Andrücken an das Ohr oder an den Schädel. Die Tuben sind durchgängig, da beim Schlucken mit zugehaltener Nase (Toynbee'scher Versuch) der Kranke ein Druckgefühl in beiden Ohren empfindet. Im Rachen keine Anomalie. Das Trommelfell beiderseits zart, bläulich weiss, glänzend, der Umbo deutlich von der Umgebung sich abhebend, etwas gelblich, der Lichtreflex normal. Am linken Ohr auf dem Handgriff des Hammers ein seiner Länge nach verlaufendes ziemlich starkes Gefässchen, das sich am vorderen Ende gabelt; am rechten Ohr eine Andeutung eines ähnlichen Gefässes. Am Rande des Trommelfells, besonders deutlich nach vorn, an beiden Ohren ein schmaler grauweisser Saum.

Dieser Trübungsring, sowie die Gefässe am Hammergriff schienen dafür zu sprechen, dass die Gehörsstörung auf einem chronisch entzündlichen Process im Mittelohr beruhte. Ob dieser mit dem Diabetes in Beziehung stand, erscheint sehr fraglich, da ähnliche Veränderungen auch sonst nicht so selten vorkommen und da die Gehörsstörung durch die Behandlung des Diabetes keine Besserung erfuhr.

Am 2. November wurde Herr C. in seine Heimat entlassen mit der Weisung, sich dort ärztlich überwachen zu lassen, die Diät fortzusetzen und wo nöthig, die früher gebrauchten Mittel wieder aufzunehmen.

Was die Deutung dieses Falles angeht, so möchte ich bei dem Mangel an irgend hervortretenden schwereren Cerebralerscheinungen nicht annehmen, dass der Diabetes hier Symptom eines Gehirnleidens sei. Vielmehr vermuthe ich, dass es sich um einen primären Diabetes handelt, der als consecutive Veränderung das Sehnervenleiden nach sich gezogen hat. Der Sitz desselben möchte wohl die Basis cranii und speziell die Gegend des Chiasma nerv. opt. sein. Welcher Ansicht man auch über die Kreuzung der Fasern im Chiasma sein mag, immer

wird bei Complication einer gleichseitigen Hemiopie mit Affection der anderen Gesichtsfeldhälften die Gegend des Chiasma beschuldigt werden müssen, so lange man überhaupt an eine einzige Ursache und nicht an multiple Lokalisationen denkt. Nimmt man Heerde kleiner, öfter recidivirender Blutungen in den Tractus optici oder dem Chiasma als Ursache an, so würden sich hiermit die Erscheinungen sehr gut vereinigen lassen. Ist die Semidecussation sichergestellt, so würde die Sehstörung auch central bedingt sein können, aber nur durch aufeinanderfolgende Erkrankung zuerst in einer, dann in der anderen Hemisphäre, was mir nicht sehr wahrscheinlich vorkommt. Auch diese letztere könnte übrigens Folge des Diabetes sein, da Gehirnblutungen gerade bei diesem Leiden nicht so selten beobachtet werden. (vergl. unten Seite 304—305).

Durch die hier mitgetheilten Fälle wird das Vorkommen einer wirklichen Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund bei Diabetes mellitus sicher bewiesen; selbst wenn wir die etwas zweifelhaften Beobachtungen weglassen, bleiben doch noch etwa 10 Fälle übrig, von denen besonders die 3 von mir beobachteten lange und genau verfolgt werden konnten.

Die ophthalmoscopischen Veränderungen waren immer entweder ganz negativ oder sie beschränkten sich auf eine sehr geringe, zweifelhafte oder vorübergehende Verfärbung der Papille, wie in meinem Falle II., so auch in der ersten Beobachtung von Testelin. Möglicher Weise würde sich in solchen Fällen, wenn das Leiden sich selbst überlassen bliebe, späterhin eine ausgesprochene Sehnervenatrophie entwickeln, und es ist diese Andeutung von Verfärbung der Papille schon ein Wegweiser für die Vermuthung, dass es sich dabei um ein Sehnervenleiden handeln dürfte.

Die Form und der Grad der Sehstörung war in den einzelnen Fällen und sogar an den beiden Augen desselben Individuums verschieden. Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe schwankte zwischen den leichtesten Graden und fast völliger Aufhebung, so dass central nur Bewegungen der Hand wahrgenommen wurden; im letzteren Falle war zugleich Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden, während bei geringeren Graden centraler Amblyopie das Gesichtsfeld auch normal gefunden wurde, so in den beiden Fällen von Steffan, in meinem Fall III. und an dem relativ gut erhaltenen rechten Auge von Fall II., wo eine ganz leichte Amblyopie $\left(\text{S. ca. } \frac{1}{2}\right)$ mit freiem Gesichtsfeld vorlag. Bemerkenswerth ist das Auftreten von centralen Scotomen in zweien unserer Fälle, ohne materielle Veränderung der Netzhaut an der entsprechenden Stelle und vom Charakter der negativen Scotome (nach Förster); dieselben kamen den Patienten nicht als dunkle Flecke zur Erscheinung, sondern wurden nur bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes als Defecte erkannt. Diese Merkmale kommen bekanntlich den durch Affection des Sehnerven bedingten centralen Scotomen zu. In meinem Fall II. trat ein grosses cent. Scotom während der Rückbildung der Amblyopia amaurotica auf und stellte den Rest der von der Peripherie aus aufgehellten Gesichtsfeldbeschränkung dar; die Verdunkelung war innerhalb des Scotoms so stark, dass ein weisses Papierstück nicht wahrgenommen wurde. Im Fall III. fanden sich die von mir zuerst beschriebenen und als Zeichen einer circumscripten Sehnervenerkrankung gedeuteten „centralen Farbenscotome" an beiden Augen.

Störung des Farbensinns fand sich ausser im letzteren Falle, wo sie nicht sehr hochgradig und auf das Scotom beschränkt war, auch in Fall II. in der Peripherie des Gesichtsfeldes, während die Wahrnehmung überhaupt im Centrum noch fast völlig fehlte. Im letzten Falle (IV.)

wurde central keine Störung des Farbensinnes gefunden, die Peripherie war so defect, dass hier von einer Prüfung nicht die Rede sein konnte.

Alle Erscheinungen, welche in den genau beobachteten Fällen vorkamen, sprechen also für die Auffassung der diabetischen Amblyopie als Sehnervenleiden, eine Auffassung, welche auch für die Hemiopien (darunter auch unseren Fall IV.) ohne Weiteres zugegeben werden muss.

Dass es sich in den vorliegenden Fällen um wirkliche Abhängigkeit der Amblyopie von dem Diabetes und nicht um zufällige Coincidenz handelte, scheint mir zweifellos. Abgesehen von der jetzt festgestellten Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen spricht hierfür schlagend die Wirksamkeit der antidiabetischen Behandlung. Wenn es gelang, das Grundleiden zu bessern oder zu heilen, so wurden auch die überraschendsten Rückbildungen und Heilungen der Amblyopie erreicht und innerhalb sehr kurzer Zeit. Eine vollständige Heilung ist hier, wie Fall II. uns belehrt, nicht nur bei geringgradiger Sehstörung möglich, sondern selbst in so weit gediehenen Fällen, dass bei anderer Ursache kaum mehr an eine bedeutendere Besserung gedacht werden könnte. Meine Beobachtungen bestätigen daher vollkommen die Angaben der Kliniker, die übereinstimmend versichern, dass die diabetische Amblyopie durch zweckentsprechende Behandlung sehr oft rasch zur Rückbildung gelange. Es liegt demnach jetzt auch kein Grund vor, diese Angaben nur darum zu bezweifeln, und alle Fälle für Accomodationsparese zu erklären, weil die Behandlung rasches Verschwinden der Sehstörung herbeiführte.

Man wird bei der diabetischen Amblyopie nicht leicht versucht sein, wie bei den Retinalveränderungen, die Sehstörung auf einen gleichzeitigen Morbus Brightii zurückzuführen, da bei letzterer Krankheit, wenn sie für sich allein auftritt, Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund, abgesehen von der so charakteristischen urämischen Amaurose

nicht häufig vorkommt. Geht man die einzelnen Beobachtungen genauer durch, so findet sich freilich nur selten direct angegeben, dass keine Albuminurie bestand; (in der obigen Casuistik sind alle positiven Angaben der Autoren in dieser Beziehung angeführt). Doch kann bei vielen Fällen der Mangel einer Angabe wohl so gedeutet werden, dass Albumin fehlte, zumal die Aufmerksamkeit mancher Beobachter gerade auf diesen Punkt gerichtet war. Vorhandensein von Albumin wird nur in einem Falle von Griesinger und einem von Seegen-Bowman angeführt; Testelin giebt an, dass Albumin fehlte, doch ist bei seinen Fällen Accommodationsparese nicht sicher ausgeschlossen. In meinen eigenen 3 Beobachtungen lag niemals Nephritis zu Grunde; die geringe Trübung, welche im Falle IV. an einem einzigen Tage bei der Eiweissprobe erhalten wurde, mochte von irgend einer Zufälligkeit herrühren, jedenfalls beweist das sonst Monate lang immer negative Resultat der Untersuchung, dass kein Nierenleiden vorhanden sein konnte.

Ehe wir über den möglichen Zusammenhang zwischen Diabetes und Amblyopie eine Vermuthung aufstellen, wird es nothwendig sein, zuvor noch die anderen bisher dabei beobachteten Formen von Sehnervenleiden kennen zu lernen.

---

2. Hemiopie.

Fremde Beobachtungen.

1. Bouchardat (Du diabète sucré etc. Mem. de l'acad. des sc. 1852. T. XVI. p. 125—127) giebt an, dass er, abgesehen von der sehr oft beobachteten einfachen „Schwäche des Sehvermögens" einmal auch eine Hemiopie (und dreimal eine ausgesprochene congestive Amblyopie) bei Diabetes mellitus angetroffen habe.

2. v. Gräfe. (Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. Dies. Arch. IV. 2. S. 230—234). Jüngeres Individuum, schon länger an Diabetes behandelt,

Beiderseits rechtsseitige Hemiopie, mit vollkommen scharfer senkrechter Trennungslinie. S. gut, am einen Auge N. 3, am anderen N. 5 (J.) erkannt. Ophth. Befund normal. Der Zustand blieb während der Beobachtung stationär.

3. v. Gräfe. (Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection (vermuthlich Periostitis). Zweifelhafte Prognose. Heilung. Zehend. Monatsbl. III. S. 268—275.) Obgleich bei diesem höchst merkwürdigen Falle kein Diabetes mellitus, sondern insipidus mit dem Augenleiden verbunden war, verdient derselbe doch wegen der Association mit Hemiopie hier erwähnt zu werden. — 36jährige Frau. Vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahr heftige Kopfschmerzen und R. Abducenslähmung, bei normalem Sehvermögen. Kopfschmerz durch Ableitungen etc. beseitigt, die Abducenslähmung widerstand jeder Behandlung, zuletzt durch linksseitige Tenotomie des Internus guter Erfolg. Seit 8 Tagen neuerdings heftige Kopfschmerzen und beiderseitige temporale Hemiopie, S. = $\frac{1}{3}$. Ophth. normal. Anschlagen des Schädels schmerzhaft. Keine Syphilis. Umschriebene Pachymeningitis der Basis angenommen, die Möglichkeit eines Tumors nicht ausgeschlossen. Auf Blutentziehungen und ableitende Behandlung verschwinden die Kopfschmerzen, aber die Sehstörung nimmt zu (S. = $\frac{1}{4}$), Se bleibt unverändert, zugleich grosse Hinfälligkeit, Blässe, Abmagerung ånd bedeutende Polyurie; Harn von sehr niedrigem spez. Gewicht, enthält weder Zucker noch Inosit. Unstillbarer Durst. Jetzt Liq. ferr. chlorat., worauf schon nach wenigen Tagen die diabet. Erscheinungen und das Sehvermögen sich bessern und allmälig vollkommene Heilung erfolgt. 11 Wochen nach der ersten Vorstellung S. mehr als $\frac{1}{3}$, Se auch bei herabgesetzter Beleuchtung tadellos, befriedigende Gesichtsfarbe und Tonus. Polyurie beseitigt. Mehr als ein Jahr später wurde die Genesung als dauernd bestätigt.

Von eigenen Beobachtungen steht mir nur der oben mitgetheilte Fall IV. zu Gebote, bei welchem aber zu der Zeit, wo ich ihn zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Hemiopie mit Gesichtsfeldbeschränkung der anderen Seite complicirt war.

3. Sehnervenatrophie bei Diabetes.

Fremde Beobachtungen.

Ausser dem schon oben S. 208 angeführten Fall von Blancart von Compression der Sehnerven an der Basis cranii durch eine Cyste gehören hierher folgende ophthalmoscopisch untersuchte Fälle:

1. v. Graefe (dieses Archiv IV. 2. S. 230—234). Jüngeres Individuum. Diabetes schon längere Zeit genau ärztlich behandelt. Liest mit dem besseren Auge nicht mehr gewöhnliche Druckschrift, mit dem schlechteren nicht N. 16 (J.) Se beiderseits concentrisch verengert, mit breiter Zone von Undeutlichkeit (an dem schlechteren Auge mehr.) Ophth. Papille weisser, opaker, Arterien verengt, besonders relativ zu den Venen. Diese Veränderungen sind an dem schlechteren Auge stärker, als an dem besseren. Im Laufe eines Jahres geringe Verschlimmerung.

Lécorché (de l'amblyopie diabétique. Gaz. hebd. 1861, No. 717—720. pag. 749—752). Die vom Verfasser aufgestellte schwere Form der diabetischen Amblyopie soll am häufigsten durch Atrophie der Retina und des Opticus verursacht sein. Die Arbeit enthält jedoch keine specielleren Angaben, dagegen sind zwei Fälle in der Arbeit desselben Autors über diabet. Cataract mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Sehnervenatrophie zu beziehen, obwohl die mitgetheilten Daten die Richtigkeit der Diagnose nicht ganz sicher verbürgen:

2. Lécorché (de la cataracte diabétique. Archiv. gén. de Méd. 1861 vol. 2, T. 18. pag. 70—77.) Obs. IV. 45jähr. Mann, seit 2 Jahren diabetische Erscheinungen, früher Syphilis. Im vorigen Jahr heftige Kopfschmerzen und bedeutende Abnahme von S, auch auf Entfernung, die nach einiger Zeit allmählig wieder verschwand. In diesem Jahr Verschlimmerung des Diabetes, beginnende Tuberc. pulmonum und neue Sehstörung, die Gegenstände nur bei grosser Annäherung und nur geradeaus erkannt. Desmarres bestätigte die Diagnose einer beiderseitigen Atrophie der Retina (soll wohl des Sehnerven heissen?) Ophth. R. Papille weiss, verkleinert (?), Gefässe beim

Uebertritt über den Rand der Papille gewunden, Arterien weniger stark als die Venen; L. Atrophie weniger ausgesprochen. Bedeutende Gesichtsfelddefecte, besonders R., wo unter Anderem fast die ganze untere Hälfte fehlt. L. Einschränkung nach aussen. Auch die Phosphene zum Theil verschwunden. L. bestanden überdies partielle hintere Corticaltrübungen.

Von jetzt an rasche Verschlimmerung, einige Zeit vor dem Tode nahm die früher reichliche Zuckermenge bis auf Spuren ab, dafür Eiweissgehalt. Die Section ergab ausgesprochene Degeneration der Nieren. An den Augen fand sich die im Leben bemerkte Linsentrübung, aber keine merkliche Gewebsveränderung der Retina (wohl nur flüchtig und mit blossem Auge untersucht).

Die Arbeit enthält noch einen weiteren Fall (Obs. V.), wo neben einer doppelseitigen Cataract bei einem 31 jährigen Landmann eine Complication mit „Atrophie der Retina" angenommen wurde, weil der Lichtschein unvollkommen war und einige Phosphene fehlten. (Desmarres.)

Die Section zeigte Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, ähnlich den früher von Luys beschriebenen. Die über die pathol. anatom. Veränderungen des Auges im Allgemeinen gemachten Angaben, (pag. 584) scheinen sich hauptsächlich auf diesen Fall zu beziehen, sind aber kaum zu verwerthen: die Retina anscheinend normal, die Papille mehr oder minder abgeflacht, die Gefässe stark verengt, die Arterien gewunden, die Nervenfasern in der Papille und im Sehnerven normal vorhanden, zuweilen hie und da ein Amyloidkörperchen.

3. Galezowski's oben (S. 228) bereits mitgetheilter Fall, wo Complication von Degenerationsheerden und Blutungen der Retina mit Sehnervenatrophie bestand; ähnlich wie es scheint, der oben S. 228 angeführte

4. Fall von Martineau, obwohl hier die Angaben sehr dürftig sind.

5. Galezowski (Chromatoscopie rétinienne. Paris 1868. pag. 185). Bejahrter Mann mit Diabetes mellitus aus Nélaton's Klinik. Beiders. sehr ausgesprochenes Bild

der Sehnervenatrophie, ohne Veränderung der Retina. Hochgradige Amblyopie und Störung des Farbensinns.

6. M. Rosenthal (Handb. der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. 2. Auflage. Klinik der Nervenkrh. 1875) 34jähriger Arzt. Im Jahre 1859 heftige Kopfschmerzen, Sehstörung mit Gesichtsfeldbeschränkung von der Peripherie her, zuerst am rechten, dann am linken Auge. Im folgenden Jahr vollständige Amaurose, von Prof. Jäger blaue Entfärbung der Sehnerven diagnosticirt. Im Mai 1861 zunehmende Schwäche der Beine, darauf Polyphagie und Polyurie mit Abmagerung. Harnmenge 8—10 Pfd., spez. Gewicht 1,038—1,040. Massenhafter Zuckergehalt. Im Oktober 1861 Parese der unteren Extremitäten; Ende des Jahres sehr heftige Ciliarneuralgien. Zunehmende Consumption. Drei Tage vor dem Tode, Anfang Mai, Zucker vollständig verschwunden.

Section (Dr. Scheuthauer). Ueber wallnussgrosses Sarcom an der Hypophysis, Sella turcica usurirt, das Ephippium bis auf einen kleinen Rest geschwunden, ein Fortsatz des Neugebildes in die Fiss. orbit. eingedrungen (dadurch die heftige Ciliarneurose). In den Nerv. opticis weitgediehene Verfettung. Am 4. Ventrikel macroscopisch nichts Auffälliges. Nieren und Leber stark hyperämisch.

7. Mohammed Off (Altérations des membranes internes de l'oeil dans l'albuminurie et le diabète. Thèse. Paris 1870. pag. 161). 45jähr. Uhrmacher, von Galezowski behandelt. Vor 10 Jahren Purpura mit Nasenbluten. Später wurde Patient fettleibig, Appetit sehr gut, Durst und Harnsecretion vermehrt. Nov. 1869 Schmerzen in der Lendengegend, leichte Ermüdung, zunehmende Sehstörung. Untersuchung am 1. März 1870. Liest N. 10. Beiders. beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung. Keine Scotome, kein Farbensehen. Unterscheidet die Farben richtig. Ophth. R. Medien klar, L. geringe umschriebene Linsentrübungen. Beiders. Sehnervenatrophie, grosse physiolog. Excavation, aber auch die übrige Papille weisser als normal, Arterien stark verengert. Papillen von einem deutlichen weissen Saum umgeben. Pupillen etwas erweitert und träge reagirend. Starker Zuckergehalt des Harns. Diät, Vichywasser, Chinawein. Nach 14 Tagen

Harnmenge geringer, nur noch Spuren von Zucker, S. nicht gebessert.

8. Mohammed Off. (Loc. cit. pag. 163.)*) 60jähriger Schneider. Seit 10 Jahren schon diabetische Erscheinungen bemerkt, aber trotzdem Wohlbefinden bis vor 3 Jahren, wo sich bedeutende Zunahme des Durstes, Kopfschmerz, Schmerzen in der Lendengegend und in den unteren Extremitäten einstellten. Wiederholt einige Tage lang vorübergehende Sehstörung. Patient ging zu immer stärkeren Brillen über und bemerkte bei der Auswahl eines Tages vollständige Erblindung des rechten Auges. Untersuchung von Galezowski Okt. 1869: R. vollständige Erblindung, Pupille erweitert. L. N. 7 gelesen. Gesichtsfeld etwas verengert. Farben werden unterschieden. Ophth. R. Papille glänzend weiss, Arterien fadenförmig, Venen gleichfalls verengert. L. Papille weisser als normal, in der äusseren Hälfte noch röthlich, Arterien nicht besonders verengt, Venen normal. Beiderseits kleine physiologische Excavation. Starker Zuckergehalt des Harns. Diät, Vichywasser. Zunahme der Sehstörung, aber Besserung des Allgemeinbefindens. Harn noch zuckerhaltig. N. 10. mühsam, Gesichtsfeld hochgradig beschränkt, Farben undeutlich erkannt. Wurde nicht weiter beobachtet.

9. Allbutt (On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys etc. London 1871. pag. 254) giebt an, dass er einen Fall von

*) In Galezowski's traité des malad. des yeux, 2. éd., Paris, 1875, p. 599 findet sich ein Fall von „Amblyopie glycosurique sans lésion de la papille" angeführt, der mit diesem identisch zu sein scheint. Einmal verweist G. auf die genauere Mittheilung des Falles in der Dissertation von Moh. Off.; dann handelt es sich beide Male um einen 60jährigen Mann mit Amblyopie, hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung und ohne Farbenstörung, der um dieselbe Zeit (April 1870) behandelt wurde. Es muss daher, da allein die Angaben über den ophthalmoscop. Befund nicht übereinstimmen, wohl in einer der beiden Mittheilungen ein Irrthum vorliegen; ich habe angenommen, dass die ausführliche Krankengeschichte in der Dissertation das Richtige enthalte.

Atrophia n. opt. bei Diabetes gesehen habe, unter fünf, die er darauf untersuchte.*)

Mir selbst ist bisher kein Fall von Sehnervenatrophie bei Diabetes mellitus vorgekommen.

Wie man sieht, sind die Symptome, welche die Sehnervenatrophie in den vorliegenden Fällen darbot, die gewöhnlichen. Das Sehvermögen war mehr oder minder stark herabgesetzt oder selbst vollständig aufgehoben; das Gesichtsfeld, wo sein Verhalten erwähnt ist, immer bedeutend eingeschränkt, bald ungleichmässig, bald concentrisch. Störung des Farbensinns wird von Galezowski angeführt, sowohl bei reiner Sehnervenatrophie, als bei Complication mit apoplectisch-degenerativer Retinitis, wovon wohl die letztere nicht bei der Entstehung dieser Anomalie betheiligt war. Da Störung des Farbensinnes, wie ich früher gezeigt habe,**) ein fast constantes Symptom der Sehnervenatrophie ist, aber bei Retinitis nur ausnahmsweise vorkommt, so werden wir consequent bei dem zuletzt erwähnten Falle die Farbenstörung auf die Sehnervenatrophie und nicht auf die gleichzeitige Retinitis beziehen müssen. Ich bemerke dies hier deshalb, weil Galezowski selbst abweichender Ansicht zu sein scheint.***)

Ueber die Complication mit Albuminurie gilt dasselbe, was oben bei der diabetischen Amblyopie gesagt wurde: obwohl directe Angaben meist fehlen, dürfte ihr Vorkommen

---

*) Ein Fall von Fitzgerald (Dubl. quart. Journ. 1870, vol. 50, p. 226—229) gehört vielleicht auch hierher, doch sind die Angaben nicht bestimmt genug, um Sehnervenatrophie sicher annehmen zu können. Die Papille des l. Auges war etwas blasser als normal (das r. Auge war vor Jahren durch Verletzung ganz verloren gegangen). Seit 2 Jahren wurde + 7 zum Lesen gebraucht (42jähr. Mann), seit einem Monat hatte die Sehstörung zugenommen. Verf. spricht sich selbst über seine Diagnose einer geringgradigen Sehnervenatrophie sehr reservirt aus.

**) Dieses Arch. XV. 3. 1869.

***) Chromatoscopie rétin. p. 185.

doch für die Mehrzahl der Fälle nicht wahrscheinlich sein, um so weniger, als auch Sehnervenatrophie nicht gerade häufig dem Morbus Brightii Entstehung verdankt. Die einzige positive Angabe findet sich in dem ersten Falle von Lécorché, indessen war die Sehnervenatrophie dem Auftreten der Albuminurie längere Zeit vorausgegangen, so dass die Angaben gerade die Unabhängigkeit der Augenerkrankung von Nephritis für diesen Fall zu beweisen scheinen.

4. Allgemeine Bemerkungen über die Sehnervenerkrankungen bei Diabetes.

Die bei Diabetes beobachteten Sehnervenleiden sind, wie sich aus den vorhergehenden Mittheilungen ergiebt, entweder Sehnervenatrophien oder Amblyopien ohne ophthalmoscopischen Befund, theils mit freiem Gesichtsfeld, theils mit Gesichtsfeldbeschränkung von verschiedener Form, zuweilen der der Hemiopie. Obgleich bei letzteren, bei dem Mangel von Veränderungen im Augengrunde der Sitz der Amblyopie nicht ohne weiteres klar ist, so kann doch bei der Hemiopie kein Zweifel sein, dass es sich um ein Sehnervenleiden im weiteren Sinne des Wortes*) handelt. Auch für die übrigen Amblyopien ohne Befund wurde oben (S. 293—294) wahrscheinlich gemacht, dass ihnen eine Affection des Opticus zu Grunde liegt, deren Sitz wohl meistens im Stamm des Nerven zwischen Chiasma und Auge zu suchen ist.

Was nun das Zustandekommen der Sehnervenerkrankungen bei Diabetes betrifft, so kommt hier zu den beiden möglichen Entstehungsweisen, welche wir für die Netzhauterkrankungen nachweisen konnten, durch den Diabetes direct und durch ein secundäres Nieren-

*) Es sollen hierunter alle Affectionen begriffen werden, welche irgend eine Stelle des Verlaufes der Sehnervenfasern betheiligen, vom Eintritt ins Auge bis zur letzten Endigung im Gehirn.

leiden, zweifellos noch eine dritte hinzu, nämlich durch intracranielle Erkrankungen. Da Gehirnleiden auch die Folge des Diabetes sein können, so wächst hierdurch die Zahl der möglichen Combinationen so bedeutend, dass es nöthig ist, ganz systematisch zu Werke zu gehen und uns vor Allem die verschiedenen a priori denkbaren Arten des Zusammenhanges der einzelnen Erkrankungen vor Augen zu führen. Es können hier, so viel ich sehe, folgende Combinationen vorkommen:

1. Die ursprüngliche Erkrankung ist ein Gehirnleiden und der Diabetes die Folge, cerebraler oder symptomatischer Diabetes, meist durch Veränderungen der Medulla oblongata, aber auch anderer Hirntheile hervorgerufen, mitunter durch Kopfverletzung, (analog dem Bernard'schen Zuckerstich.)

Die Cerebralaffection kann nun

a) als solche das Sehnervenleiden hervorrufen, so dass also der Diabetes mellitus (zuweilen auch D. insipidus) und die Amaurose coordinirte Symptome des Gehirnleidens sind. Dabei liegen aber wieder verschiedene Möglichkeiten vor, indem entweder

   α) die Sehnerven in ihrem Verlauf oder in ihren Centren durch den intracraniellen Process direct getroffen werden, wodurch je nach dem Sitze des letzteren Atrophie der Sehnerven oder einfache Amblyopie oder Hemiopie resultiren wird; oder

   β) das intracranielle Leiden (gewöhnlich ein Tumor) führt, abgesehen von seiner directen Einwirkung auf das Diabetescentrum auch eine allgemeine Hirndrucksteigerung herbei, die nun ihrerseits wieder in Stauungs-Neuritis des intraocularen Sehnervenendes ihren Ausdruck findet.

b) Um die überhaupt denkbaren Möglichkeiten zu erschöpfen, sei noch angeführt, dass auch bei cerebralem Diabetes die etwa vorhandene Sehnervenaffection

nicht nothwendig durch das dem Diabetes zu Grunde liegende Cerebralleiden zu entstehen braucht, sondern möglicher Weise auch erst durch den Diabetes, auf demselben Wege, wie bei nicht cerebralem Ursprung dieses Leidens.

2. Andererseits wird das Sehnervenleiden auch die Folge eines primären Diabetes*) sein können, sei es direct oder durch das Mittelglied einer anderen Organerkrankung (Nierenleiden, Cerebralaffection etc.)

In welcher Weise wir uns die Entstehung der Sehnervenerkrankungen durch den Diabetes als directe Ursache zu denken haben, dafür geben uns, wie mir scheint, die mit dem Augenspiegel sichtbaren Netzhautveränderungen den klarsten Aufschluss. Was liegt näher als die Vermuthung, dass ähnliche Processe, Heerde von capillären Blutungen und von fettiger Degeneration und Gefässveränderungen, wie wir sie in der Netzhaut nach Analogie der histologisch genau erforschten Befunde bei Morbus Brightii annehmen müssen, zuweilen auch im Sehnervenstamm, im Chiasma und den Tractus optici, und ebenso weiterhin in der Gehirnsubstanz und möglicher Weise in den Centren der Optici auftreten können? Ist es ja doch auch sonst bekannt, dass Netzhaut- und Gehirnblutungen aus den verschiedensten Ursachen häufig zusammentreffen oder auf einander folgen, sei es, dass es sich um atheromatöse Degeneration der Gefässe oder um Herzleiden, um hämorrhagische Diathesen, oder um Morbus Brightii etc. handelt. Sind doch Netzhautblutungen oft geradezu als Vorläufer von Apoplexien des Gehirns beobachtet! Aber noch mehr: tödtlicher Ausgang unter den Erscheinungen der Apoplexie des Gehirns ist bei Diabetes ein ziemlich häufiges Vorkommniss und in

*) Ich verstehe hierunter die Fälle mit dunkler Aetiologie, wo nachweisbare Veränderungen des Centralnervensystems nicht zu Grunde liegen.

vielen dieser Fälle, wenn auch nicht in allen, wurde durch die Section Gehirnblutung als Ursache der Apoplexie nachgewiesen. In Seegen's Casuistik finde ich unter 140 Fällen 9 Mal Tod unter den Erscheinungen der Gehirnhämorrhagie oder durch apoplectischen Anfall notirt und nur in zweien derselben waren cerebrale Erscheinungen vorhergegangen, welche darauf deuteten, dass der Diabetes cerebralen Ursprungs war, während in den anderen die Gehirnaffection (Blutung, soweit die Annahme einer solchen durch die nicht immer gemachte Section bestätigt wurde), als Folge des Diabetes betrachtet werden muss.

Es fehlt auch nicht an Andeutungen, dass bei Diabetes ausser in nervösen Organen auch anderwärts und zwar besonders auf Schleimhäuten mitunter capilläre oder selbst grössere Blutungen auftreten und es würde sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Zahl solcher Beobachtungen wohl noch erheblich vermehren lassen. So finde ich in dem oben (S. 228 N. 8) mitgetheilten Sectionsbefund aus Tardieu's Klinik capilläre Blutungen der Darmschleimhaut, in einem Falle von Ogle Ecchymosen der Mucosa des Magens*), in einem weiteren**) Haematemesis und in einem Falle von Lécorché (S. 227 N. 5) vorübergehende Haematurie angeführt.***) Die Schleimhäute gehören gleichfalls zu den Organen, in welchen capilläre Blutungen bei sonstigen Anomalien der Blutmischung, wie bei Nieren-

*) Ogle, on disease of the brain as a result of diabetes. St. George's Hosp. Rep., Vol. I, 1866, Fall VII, p. 177: die Schleimhaut des Magens stark ecchymosirt; Nieren gross, Corticalis fettig degenerirt.

**) ibid. Fall VIII, p. 177. Ascites, leichte Pneumonie und 2 Anfälle von Haematemesis. Diabetes erst später erkannt. Nieren granulirt, mit Cysten, Leber gross, verfettet, Lungen theilweise hepatisirt, Herz normal.

***) Im letzteren Falle war Albuminurie vorhergegangen; in Tardieu's Fall wird darüber Nichts gesagt, die Section wies aber nur Hyperämie der Nieren nach.

leiden, Cholaemie, acuter Anämie u. dgl., mit besonderer Vorliebe auftreten. Es scheint daher, dass in manchen Fällen von Diabetes eine Tendenz zu Blutaustritt aus den Gefässen, zu Diapedesis und Transsudation eiweissreicher Flüssigkeit in verschiedenen Organen vorkommt, die an sich nicht sehr massenhaft, hauptsächlich durch die Wichtigkeit der zuweilen betroffenen Organe bedeutendere Störungen hervorruft. Mit dieser Annahme einer auf gewisse Organe beschränkten Veränderung der Blutgefässe und Neigung zu Blutaustritt aus den letzteren steht auch die Angabe nicht geradezu im Widerspruch, dass bei der Lungenphthise der Diabetiker in der Regel keine Blutungen beobachtet werden.*) Die Lungen scheinen an sich weniger geneigt, Sitz von Blutungen bei jenen Dyscrasien zu werden, auch könnte vielleicht die Infiltration des Gewebes durch Compression der Gefässe dem Auftreten von Hämorrhagien entgegen wirken, oder es liessen sich sonstige Ursachen denken, welche bei der Phthisis der Diabetiker es nicht leicht zu Blutungen kommen lassen.

Indessen möchte es doch noch weiterer Bestätigung bedürfen, ob die Haemoptoë dabei wirklich so ausnahmsweise vorkommt. Auf einen Fall bin ich durch meinen Freund Ebstein**) aufmerksam gemacht worden, und ohne dass ich besondere Nachforschungen angestellt hätte, sind mir zufällig Angaben über 3 weitere Fälle vorgekommen***),

*) Jaccoud, Art. Diabète sucré in Nouv. Dict. de Med. et de Chir. prat. T. XI. p. 283 (1869) giebt an, dass Haemoptoë fast constant fehle.

**) Seegen (Der Diabetes etc., 2. Aufl., 1875, S. 298) führt im Fall 75 bedeutende Lungenblutung an.

***) Testelin (Ann. d'Ocul. XLIX; vergl. diese Arbeit S. 263) Husten mit etwas Haemoptoë, bald wieder vorübergehend. Ogle loc. cit. p. 181, Note 7, 40jähr. Diabetiker mit Icterus, Schmerzen in der Magengegend und im r. Hypochondrium, l. Mydriasis, Haemoptoë und Epistaxis. Entstehung des Leidens vor 5 Jahren nach Fall von einem Gerüst. Ibidem p. 177—178, Fall XI, 33jähr. Mann, Diabetes seit wenigstens 15 Monaten; zuweilen

so dass wenigstens das gelegentliche Auftreten von Lungenblutungen bei Diabetes bewiesen ist.

Mit der Annahme von Blutaustritt und neuritischer Degeneration als Ursache der diabetischen Sehnervenleiden stehen auch die Beobachtungen in gutem Einklang. Die ophthalmoscopisch sichtbare Sehnervenatrophie werden wir als Ausgang dieser Degenerationen ansehen können, wenn sich dieselben im Sehnervenstamm zwischen Auge und Chiasma localisirt haben. Das in einem Falle beobachtete gleichzeitige Auftreten von Sehnervenatrophie und Retinitis (Galezowski) macht diese Ansicht noch wahrscheinlicher.

Auch die Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund (mit Ausschluss der Hemiopie), deren Sitz, wie oben (S. 293) erörtert wurde, höchst wahrscheinlich im Sehnervenstamm zu suchen ist, kann auf dieselben Veränderungen zurückgeführt werden, die entweder noch nicht so weit gediehen sind, wie bei der Sehnervenatrophie, oder deren Sitz etwas entfernter vom intraocularen Sehnervenende ist, so dass zur Zeit der Beobachtung die descendirende Atrophie sich noch nicht bis zum Auge fortgepflanzt hat. Die rasche Rückbildung der Amblyopie, welche in manchen Fällen bei Besserung oder Heilung des Diabetes vorkommt, ist mit der Annahme von Blutungen und degenerativen Vorgängen im Sehnerven wohl vereinbar, wenn wir uns an das ebenso rasche Verschwinden der Glaskörperblutungen durch die Behandlung des Diabetes in unserem Falle I erinnern.

Endlich scheint mir für die Annahme der mehr erwähnten Veränderungen auch die mitunter sehr bedeutende Differenz im Grade der Sehstörung beider Augen zu sprechen (so in unserem Fall II, in der späteren Zeit auch in Fall III). Doch muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass, wo dieses Zeichen nicht zutrifft, wie auch bei leichteren Graden

Schwindel, Pupillen dilatirt. Später Husten, Diarrhöe, Haemoptoë. Bei der Section Tuberculose beider Lungen.

von Sehstörung, geringere Veränderungen, vielleicht sogar nur functionelle Störungen zu Grunde liegen, worüber natürlich erst genauere pathologisch- anatomische Befunde Aufschluss geben können.

Haben wir das Recht, auf Grund der in neuerer Zeit sich mehrenden Bestätigungen (Gudden, Hirschberg u. A.) die Semidecussation der Sehnervenfasern im Chiasma wieder wie früher unseren klinischen Betrachtungen zu Grunde zu legen, so würden etwa vorkommende Amblyopien durch Erkrankung der Opticuscentren oder eines Tractus opticus sämmtlich unter dem Bilde der gleichseitigen Hemiopie auftreten müssen, während temporale Hemiopie auf eine Affection des Chiasma zu beziehen wäre. Auch hier können natürlich ganz dieselben Processe zu Grunde liegen, wie wir sie in der Netzhaut und im Gehirn sehen und im Sehnervenstamm vermuthet haben.

Kommen in einem Fall von Diabetes Amblyopie und sonstige cerebrale Erscheinungen neben einander vor, dann wird eine genaue Analyse nothwendig sein, um zu entscheiden, ob die Cerebralerscheinungen der Ausdruck eines intracraniellen Leidens sind, welches den Diabetes erst hervorgerufen hat, oder umgekehrt, ob der Diabetes primär und die Cerebralaffection secundär ist. Ebenso wird bei der Amblyopie in Frage kommen, ob sie 1) als Folge des Cerebralleidens dem Diabetes coordinirt; oder 2) als Folge des Diabetes den Cerebralerscheinungen coordinirt oder 3) als Folge eines durch Cerebralleiden entstandenen Diabetes anzusehen ist.

Im gegebenen Falle freilich wird es oft schwer oder unmöglich zu entscheiden sein, welche von diesen theoretisch abzuleitenden Combinationen gerade vorliegt. Indessen scheint mir doch das vorhandene casuistische Material ausreichend, um für alle 3 hier aufgestellten Kategorien Beobachtungen als Belege anführen zu können.

Zur ersten Kategorie, der mit Diabetes com-

plicirten, aber von ihm unabhängigen Cerebralamaurose scheint der oben S. 299 mitgetheilte, höchst interessante Fall von M. Rosenthal zu gehören.

Die Section erwies eine Geschwulst auf der Sella turcica, welche durch Druck auf die Optici fettige Degeneration derselben hervorgebracht hatte, die sich während des Lebens unter dem Bilde der bläulichen Sehnervenverfärbung kundgab. Die directe Einwirkung des Tumors auf die Sehnerven ist nach seinem Sitze nicht zu bezweifeln, dagegen bleibt die Entstehung des Diabetes dunkel, da sich im 4. Ventrikel keine auffälligen Veränderungen fanden, (die aber bekanntlich auch sonst bei cerebralem Diabetes vermisst wurden).

Aehnlich ist alte, nur kurz mitgetheilte Beobachtung von Blankaart (s. oben S. 208) bei einem kurze Zeit vor dem Tode vollständig erblindeten Mädchen mit Diabetes, bei welcher die Section eine Cyste an der Basis cranii nachwies, die auf die Sehnerven drückte.

Auch die merkwürdige Beobachtung v. Graefe's (s. oben Seite 296) von Diabetes insipidus mit temporaler Hemiopie ohne ophth. Veränderungen und mit Ausgang in Heilung bei einer 36jähr. Frau muss in derselben Weise gedeutet werden. Für ein primäres intracranielles Leiden spricht, dass schon ½ Jahr vorher hartnäckige Abducenslähmung mit heftigem Kopfschmerz aufgetreten war, dass die Polyurie erst viel später entstand, als die Hemiopie, und dass Fälle von Sehstörung, durch Diabetes insipidus bedingt, soviel mir wenigstens bekannt, sonst nicht beobachtet sind. Welcher Natur das Cerebralleiden war, blieb freilich bei dem glücklichen Endausgang dunkel; v. Graefe half sich mit der Annahme einer basilaren Periostitis.

In dieselbe Gruppe müssen auch die beiden folgenden interessanten Fälle eingereiht werden, über welche ich etwas ausführlicher referiren will, obwohl leider ophthalmoscopische Befunde fehlen.

Leudet*) berichtet von einer 32jährigen Frau,

*) Leudet, de l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète. Moniteur des Hôp., 1857, p. 254.

welcher im 6. Monat der Schwangerschaft das Sehvermögen des l. Auges verloren ging, zugleich mit Kopfschmerz und Erbrechen. 7—8 Monate später comatöse Erscheinungen, hierauf linksseitige Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, geringe Keratomalacie. Starker Durst und die übrigen Zeichen des Diabetes. Durch Behandlung mit Jodkalium Abnahme der Lähmungserscheinungen und Verschwinden des Diabetes. Trotzdem Verschlimmerung der Keratitis und eitrige Zerstörung des Auges, worauf die Anaesthesie zurückging. Nach 5 Monaten Rückfall, neuerdings Coma, aber kein Diabetes; wiederum Besserung durch Jodkalium. Leichte Keratitis rechts, die sich durch locale Behandlung rasch bessert. Der auffällige Erfolg der Jodkaliumbehandlung lässt an eine syphilitische Erkrankung an der Schädelbasis denken, welche ausser dem linken Opticus zuerst noch andere Hirnnerven derselben Seite afficirte und später sich etwas auf die rechte Seite hinüber auszudehnen schien.

Unter den von Becquerel*) mitgetheilten Fällen von symptomatischem Diabetes bei Gehirnkrankheiten finden sich drei mit Sehstörung, von denen jedoch nur der letzte (Obs. V.) hierher zu gehören scheint.

Ein 22jähr. chlorot. Mädchen klagt über heftigen occipitalen Kopfschmerz, beträchtliche Schwäche des Sehvermögens und Contractur des Sterno-cleidomastoidens. Fast immer bedeutende Mengen Zucker im Harn; aber kein vermehrtes Durstgefühl, noch Hunger. Auf Application eines Setaceums im Nacken verschwand der Diabetes und die übrigen Erscheinungen gingen bis auf etwas Kopfschmerz und leichte Sehstörung zurück. Später nimmt die Amblyopie wieder zu, der Kopfschmerz besteht fort, es entsteht bedeutende Schwäche der Beine, zuletzt Convulsionen. Tod in einem Krampfanfall. Die Section zeigte eine haselnussgrosse Geschwulst der Pia mater im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre, welche in eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle im Innern dieser Hemisphäre hineinragte.

*) Becquerel, Etudes cliniques sur le diabète et l'albuminurie. Monit. des Hôp., 1857, p. 857—877.

Die Sehstörung dürfte hier vielleicht auf eine durch die Geschwulst bedingte Stauungsneuritis bezogen werden.

Der erste Fall Becquerel's mit Sehstörung (Obs. II.) kann nicht hierher gerechnet werden, weil die Section keine Veränderungen, weder im Gehirn und Rückenmark, noch im übrigen Körper nachwies. Es handelte sich um eine 54jähr. Frau, Bleiarbeiterin, mit sehr eigenthümlichen Erscheinungen. Hochgradigste Apathie und unvollständige Lähmung sämmtlicher Muskeln, Sehvermögen und Gehör herabgesetzt. Convulsivische Bewegungen aller 4 Glieder und des Stammes. Zuweilen Erbrechen. Die Krämpfe liessen allmählig mehr und mehr nach und es entstand ein zunehmender comatöser Zustand. Der Harn musste immer mit dem Katheter geholt werden, enthielt anfangs sehr reichlich Zucker und ziemlich viel Eiweiss, später aber nur zur Zeit, wo Convulsionen auftraten, während er in den Intervallen normal war.

Im 2. Fall mit Sehstörung (Obs. III.) war der Diabetes mit Amblyopia amaurotica (von Desmarres diagnosticirt) und mit Parese der unteren Extremitäten combinirt. Die Behandlung (nach Bouchardat) brachte keine Besserung, und der Kranke entzog sich der weiteren Beobachtung, nachdem 8 Monate lang keine wesentliche Aenderung eingetreten war. Die Parese der unteren Extremitäten könnte hier, ebenso wie die Sehstörung, auch Folge des Diabetes gewesen sein.

Der letztere Fall würde alsdann als ein Beispiel für die zweite der 3 oben aufgestellten Kategorien des Diabetes mit Störungen des Centralnervensystems zu betrachten sein.

Die Entstehung von Gehirnaffectionen als Folge des Diabetes hat eine eingehende Bearbeitung gefunden durch Ogle*), veranlasst durch einen von ihm beobachteten Fall:

Der Diabetes hatte hier vermuthlich schon Jahre lang bestanden, ohne alle cerebralen Symptome; der Zucker trat nur bei amylumhaltiger Nahrung auf. Es bestand Sehstörung ohne äusserlich sichtbare Veränderung

*) Ogle, On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. St. George's Hosp. Rep. Vol. I. p. 157—188. 1866. Der oben citirte Fall findet sich auf p. 160—170.

(Accommodationslähmung oder Amblyopie?), die durch die Behandlung des Diabetes wieder zurückging. Später nahm der Zucker ab und verschwand zuletzt gänzlich, trotz amylumhaltiger Nahrung; keine Albuminurie; dabei aber Verschlechterung des Allgemeinbefindens und in ziemlich rascher Folge verschiedentliche Lähmungserscheinungen: vorübergehende Verwechselung von Namen, Schwäche sämmtlicher Extremitäten, besonders der linken Seite, linksseitige Facialisparese, rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis etc. Die Section zeigte ausgedehnte weisse Erweichung im vorderen Theil des rechten mittleren Grosshirnlappens und einen fibrinösen Thrombus in der A. cerebr. med. derselben Seite, dieselbe Veränderung in viel geringerem Grade im entsprechenden Theil der linken Hemisphäre und auch hier einen kleinen Thrombus in der mittleren Cerebralarterie. Herz schlaff, aber Klappen und Endocard normal, dagegen Atherom der Aorta ascendens. Nieren etwas weich, dunkel mit missfarbenen Flecken, wie von Ecchymosen.

Ogle möchte den Thrombus als die Folge der Gehirnerweichung auffassen, die er als direct hervorgerufen durch den Diabetes ansieht; Embolie glaubt er bei der normalen Beschaffenheit der Herzklappen ausschliessen zu können, berücksichtigt aber nicht das in dem Sectionsbericht angeführte Atherom der Aorta ascendens. Wie dem auch sein mag, der Fall ist jedenfalls ein Beispiel für das Vorkommen einer secundären Gehirnaffection bei Diabetes, wobei die Sehstörung von letzterem Leiden direct bedingt war, während die zuletzt aufgetretene Oculomotoriuslähmung wohl der secundären Gehirnerkrankung zuzuschreiben ist.

In dem zweiten Falle Ogle's, der von Forster beobachtet worden war, bestand ebenfalls Sehstörung ohne äusserliche Anomalie. Die Cerebralerscheinungen: plötzliches Erbrechen und Bewusstlosigkeit gingen dem Tode nur wenige Tage vorher, so dass es sich hier, da die Section nicht gemacht wurde, vielleicht nur um einen der plötzlichen Todesfälle ohne materielle Laesion des Gehirns handelt.

Besonderes Interesse verdienen auch die Fälle von Diabetes nach Kopfverletzungen, leider sind aber auch hier die Angaben über das Verhalten der Augen in den von mir durchgesehenen Beobachtungen meistens kurz und nicht ganz befriedigend. Zunächst will ich anführen, dass die Verletzung in manchen Fällen nicht nur das Gehirn, sondern zugleich auch die Augen oder Sehnerven direct betroffen hatte.

So enthält die verdienstvolle Arbeit von P. Fischer über traumatischen Diabetes*) die Krankengeschichte eines Arbeiters, der durch Fall von einer bedeutenden Höhe multiple Fracturen der Schädel- und Gesichtsknochen erlitten hatte, und wo am fünften Tage diabetische Erscheinungen auftraten. Sehr quälender und von Tag zu Tag zunehmender Durst (zuletzt 20—30 Liter Flüssigkeit täglich getrunken), dabei nur 3,25 pro Mille Zucker. Tod am 13. Tage. Die Section erwies sehr ausgedehnte Fracturen der Schädelknochen, insbesondere eine grosse Fractur mit Impression des Stirnbeins und entsprechende Zerstörung eines grossen Theils des vorderen Gehirnlappens, aber bei genauer Untersuchung keine Veränderung der Medulla oblongata. An einem Auge fand sich ausser subconjunctivalem Bluterguss auch eine subretinale Hämorrhagie.

Noch interessanter ist die Beobachtung von Larrey, die ich derselben Arbeit entnehme**), von einem Soldaten, bei dem ein Floretstich vom inneren Theil der rechten Supraorbitalgegend aus in schräger Richtung bis weit in die Grosshirnhemisphären eingedrungen war und den rechten Olfactorius und den rechten Opticus nahe seinem Ursprung verletzt hatte. Während des Lebens bestand Hemiopie mit horizontaler Trennungslinie und Diabetes mit ziemlich bedeutendem Zuckergehalt.

Auch bei Diabetes insipidus durch schwere Kopfverletzung sind Sehstörungen beobachtet, welche ebenfalls

*) P. Fischer, Du diabète consécutif aux traumatismes. Arch. gén. de Méd., 1862, Vol. 2, p. 257—273, 413—443.

**) Loc. cit. p. 428—429 aus Larrey, Clin. chir. 1830—1836.

der Kopfverletzung selbst und nicht dem Diabetes zugeschrieben werden müssen.

So in einem Falle von Moutard-Martin*): Ein 27jähriger Mann war nach einem Fall auf den Kopf 11 Tage lang bewusstlos gewesen; Fractur mit Verletzung der Weichtheile in der rechten Stirngegend. 7 Wochen später noch Kopfschmerz, Schwindel, unsicherer Gang, allgemeine Schwäche, rechtsseitige Facialisparese, Sehvermögen rechts aufgehoben, links geschwächt; Schlaflosigkeit, zunehmender Durst (bis 25 Liter täglich getrunken), keine Spur von Zucker im Harn. In den nächsten Monaten allmälige Besserung und schliesslich Ausgang in Heilung; über das spätere Verhalten des Sehvermögens keine Angaben. Ein ganz ähnlicher Fall ist von Martin**) mitgetheilt, wo aber die Sehstörung nur in Augenmuskellähmung bestanden zu haben scheint. (S. unten S. 326).

Die bisher angeführten Beobachtungen von Sehstörung bei traumatischem Diabetes werden sich also an die erste der oben aufgestellten 3 Kategorien anreihen, wo die Sehstörung nicht dem Diabetes, sondern einer Cerebralaffection ihre Entstehung verdankt. Anders scheint es sich in den folgenden Fällen zu verhalten, bei welchen aber leider, in Ermangelung genauerer Angaben, die Natur der Sehstörung, ob Accommodationsparese oder Amblyopie dahingestellt bleiben muss.

Ich rechne hierher den oben angeführten ersten Fall von Testelin (s. oben S. 263), wo Accommodationsparese durch die Angaben nicht auszuschliessen ist, obwohl eine geringe Verfärbung der Papille für ein amblyopisches Leiden zu sprechen scheint. Der Diabetes hatte sich nach einem Fall von einer bedeutenden Höhe herab vor 1½ Jahren entwickelt, die Sehstörung war erst später

*) Moutard-Martin, Polydipsie consécutive à une commotion cérébr. Gaz. des Hôp. 11. févr. 1860, (cit. bei Fischer, Arch. gén., 1862).

**) Martin, Chute sur les pieds, accidents de commotion cérébrale. Monit. des Hôp., 1857, N. 37. (Fischer, loc. cit.)

aufgetreten und verschwand bald und dauernd durch die Behandlung des Diabetes; Cerebralerscheinungen fehlten.

Hier ist es klar, dass die Sehstörung direct nicht der Kopfverletzung, sondern dem Diabetes als Ursache zugeschrieben werden muss. Wenn der traumatische Ursprung zugegeben wird, so ist der Fall also ein Beispiel für die dritte der oben aufgestellten Kategorien, wo eine Cerebralaffection zuerst Diabetes und dieser wieder Amblyopie zur Folge hat.

Aehnlich verhielt es sich in einem Falle von Jordaô*), wo indessen die traumatische Entstehung etwas zweifelhaft ist. Die Abnahme des Sehvermögens scheint hier erst ca. 1 Jahr nach der Verletzung aufgetreten zu sein, war von Störungen der übrigen Sinnesorgane, aber nicht von sonstigen Zeichen intracraniellen Leidens begleitet.*)

In dem Falle von Plagge**), wo der Augenhintergrund normal gefunden wurde (gleichfalls ohne Sehprüfung), trat die Sehstörung ebenfalls nicht unmittelbar nach der Kopfverletzung, sondern 3 Tage nachher, zugleich mit dem Diabetes auf und ging mit demselben nach kurzer Zeit wieder zurück, was bei dem Fehlen

*) Jordaô, Considérations sur un cas de Diabète. Union méd. 1857. 41jähr. Arbeiter von kräftiger Constitution, heftiger Schlag auf den Nacken, worauf 4 Monate später 20 Tage lang starker Durst, Ermattung und Polyurie auftraten, um bei indifferenter Behandlung wieder zurückzugehen. Erst ein Jahr später, neuerdings diabetische Symptome: Polyurie, Abnahme der Potenz, Abmagerung, Trockenheit der Haut, Schwäche des Sehvermögens, des Gehörs, des Geschmacks und Geruchs. 24stünd. Harnmenge 10 Liter, Zuckergehalt 4,5 pCt. Durch Behandlung nur geringe Besserung.

**) Plagge, Ein Fall von Diabetes traumaticus. Virch. Arch. XIII, S. 93—94. Ein 16jähr. Schreinerlehrling war mit einer Latte auf den Kopf geschlagen. In der Nacht Strangurie; 3 Tage später Amblyopie, Durst, Hunger und Polyurie. Harn, spez. Gew. 1,043, Grosse Zuckermenge. Pupillen reagiren normal. Ophth.: keine Veränderung. Nach 8 Tagen Besserung bei Fleischkost und Natr. bicarb., Wiederherstellung von S und Verschwinden des Zuckers, aber noch 2 Monate lang einfache Polyurie.

anderer Kopfsymptome ebenfalls für ihre Abhängigkeit von dem Diabetes sprechen dürfte.

Fischer*) theilt auch, wie ich noch hinzufügen will, einen Fall von doppelseitiger Cataract bei wahrscheinlich traumatischem Diabetes mit; die Patientin hatte vor 7 Jahren einen heftigen Schlag auf den Kopf erhalten, der Diabetes war schon vor mehr als 3 Jahren sehr intensiv, aber die Zeit seiner Entstehung nicht genauer anzugeben.

Es liegen auch einige Beobachtungen von nicht durch Verletzung entstandenen cerebralen Diabetes vor, wo sich bei der Section Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels fanden, und wo die Sehstörung vermuthlich ebenfalls dem Diabetes zuzuschreiben ist.

So in dem oben (S. 298) angeführten zweiten Fall von Lécorché von diabetischer Cataract, bei welcher wegen unbefriedigenden Lichtscheins noch eine Complication mit Amblyopie angenommen werden musste; von sonstigen nervösen Erscheinungen waren nur neuralgische Schmerzen an der Schläfe aufgetreten. Da die Amblyopie nicht durch die Veränderungen der Medulla oblongata entstanden sein konnte, so fällt sie, ebenso wie die Cataract, mit grösster Wahrscheinlichkeit dem Diabetes zur Last.

Aehnlich ist die von Martineau mitgetheilte Beobachtung aus Tardieu's Klinik (s. oben S. 228), wo bei der Section gleichfalls Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, bestehend in Injection und Verfärbung, gefunden wurden. (In beiden Fällen zeigte das Gehirn keine weitere Anomalie.) Während des Lebens war hier auch einige Monate lang Ameisenlaufen und linksseitige Schwäche beobachtet worden, doch nur vorübergehend. Die Sehstörung war zuerst hochgradig, besserte sich später erheblich, um 14 Tage vor dem Tode auf's Neue aufzutreten. Ophth. ist notirt „partielle Atrophie der Retina", womit wohl eine Verfärbung der Papille gemeint ist, zumal im Sectionsbefund die beiden Papillen als atrophisch bezeichnet sind; ausserdem fanden sich weiss-

*) Arch. gén. de méd. 1862, Vol. 2, p. 432.

liche Flecke in der Netzhaut, die auch im Präparat als „kleine, ziemlich harte (?) Granulationen in der Nähe der Papille" wahrgenommen wurden. — Leider sind letztere Angaben nur sehr kurz und wenig befriedigend.

Die bei weitem grössere Mehrzahl der Fälle von diabetischen Sehnervenleiden scheint aber ohne erhebliche cerebrale Störungen zu verlaufen und entfällt auf das directe Abhängigkeitsverhältniss von einem idiopathischen, nicht cerebral bedingten Diabetes. Es scheinen hierher zu gehören einmal alle oben (S. 262—292) mitgetheilten Fälle von diabetischer Amblyopie, mit Ausnahme des traumatisch entstandenen Falles von Testelin, aber einschliesslich meines Falles IV (wo eine Zeit lang gleichseitige Hemiopie bestanden hatte), wofür die Gründe schon oben (S. 291) angeführt wurden. Unter den übrigen Fällen von Hemiopie muss der von Gräfe's mit Hemiopia temporalis wohl für ein primäres Gehirnleiden angesehen werden, während der andere desselben Beobachters mit Hemiopia lateralis eher einem primären Diabetes zugeschrieben werden könnte, wenn es überhaupt gestattet ist, hier eine Vermuthung zu äussern. (Ueber Bouchardat's Fall findet sich nur eine kurze Notiz.)

Auch die meisten Beobachtungen von Sehnervenatrophie in obiger Zusammenstellung (S. 297—301) müssen wohl hierher gerechnet werden, wenigstens so weit die Angaben darüber eine Entscheidung zulassen, mit Ausnahme jedoch der bereits einzeln hervorgehobenen Fälle von Blankaart, Lécorché (2. Fall), Martineau und Rosenthal.

Nur der eine Umstand, der schon wiederholt Beachtung gefunden hat, würde hier im Allgemeinen nochmals zu erwähnen sein, dass in vielen dieser Fälle von diabetischen Sehnervenleiden Albuminurie nicht sicher ausgeschlossen ist, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass wenigstens in der Mehrzahl dieser Fälle nur Diabetes und keine Nephritis zu Grunde lag.

III.

Augenmuskellähmungen bei Diabetes mellitus.

1. Accommodationslähmung und Mydriasis.

Am häufigsten scheint die durch v. Gräfe*) zuerst erkannte Accommodationschwäche vorzukommen, wie seitdem von zahlreichen Beobachtern bestätigt worden ist. So giebt Nagel**) an, in mehreren Fällen Accommodationsbeschränkung in exquisitem Masse gefunden zu haben; Rosenstein***) fand bei einem 35 jährigen Kranken die Sehstörung durch Hyperpresbyopie bedingt, (mit + 15 wurde N. 2 (J.) in 1' gelesen). Auch Seegen †) berichtet, dass er wiederholt Fälle beobachtet habe, bei welchen die Sehkraft für dic Ferne unverändert war, aber für die Nähe sehr abgenommen hatte und wo eine Brille für die Wiederherstellung des Sehens genügte.

So war es z. B. bei einer jungen Dame mit asthenopischen Beschwerden und Schmerzen im Hinterkopf, bei welcher Arlt nur Hyperpresbyopie gefunden hatte. Da dieselbe auch über rasche Ermüdung des Körpers klagte. untersuchte Seegen den Harn und fand 0,3% Zucker.

Dieser Fall beweist, wie S. hinzufügt, dass Parese des Accommodationsvermögens nicht bloss mit hochgradigem Diabetes einhergeht, sondern dass diese Störungen, wie andere Symptome der Muskelschwäche, oft unter den ersten Erscheinungen des beginnenden Diabetes auftreten.

---

*) Dieses Archiv IV. 2. S. 230—234.

**) Nagel, die fettige Degen. der Netzhaut. Dies Archiv VI. 1. S. 231—232.

***) Rosenstein. Ueber den Einfluss einiger Getränke auf die Harnstoff- und Zuckerausscheidung bei Diabetes etc. Virchow's Archiv XIII. S. 462—490.

†) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Berlin 1875, S. 113—114.

Ebenso giebt Trousseau, wie ich einem Citat von Galezowski*) entnehme, Abnahme des Sehvermögens und frühzeitige Presbyopie als eines der häufigsten Zeichen von Diabetes an.

Es scheint sich in diesen Fällen gewöhnlich eher um eine mehr oder minder bedeutende Beschränkung der Accommodation als um eine vollständige Lähmung derselben zu handeln. Das Verhalten der Pupille ist wohl in der Regel normal, da es meistens gar nicht erwähnt wird. In der Casuistik von Seegen finde ich unter 140 Fällen nur 3 mal Anomalien der Pupille besonders angeführt und darunter nur einmal doppelseitige Mydriasis, zugleich mit Doppeltsehen, bei einem Falle von Tumor der Medulla oblongata. Die beiden anderen Male bestanden Differenzen der Weite der Pupille zwischen beiden Seiten, ohne genauere Angaben.

In Haltenhoff's Falle von Retinitis haemorrhagica (s. oben S. 230—231) bestand an dem zuerst und hochgradiger erkrankten linken Auge auch Mydriasis und Accommodationslähmung, wovon das rechte Auge frei war. Die linke Pupille stark, aber ungleich erweitert und reactionslos; die Accommodation war zuerst wegen der starken Amblyopie nicht geprüft, aber später noch erheblich beschränkt, als schon die Mydriasis bis auf eine Unbeweglichkeit des inneren unteren Theils des Pupillenrandes zurückgegangen war.

Ogle führt ebenfalls eine Beobachtung mit linksseitiger Mydriasis an und einen Fall mit beiderseitiger Pupillarerweiterung, beide Male ohne sonstige Cerebralerscheinungen (s. oben S. 306 Note ***). Weite und Trägheit der Pupillen bestand auch in dem ersten Falle von Testelin (s. oben S. 263).

Eine leichte Unregelmässigkeit der Pupillen bei er-

---

*) Clin. de l'Hôtel-Dieu. 4 ed. T. II. p. 784. 1873.

haltener Reaction kam in unserem Falle IV. an beiden Augen vor.

Höchst interessant ist die kürzlich von Horner*) mitgetheilte Beobachtung von acquisiter Hypermetropie bei einer 55jährigen an hochgradigem Diabetes leidenden Dame.

Die Kranke hatte zur Zeit der Untersuchung beiders. Hyp. $\frac{1}{14}$, S. R. 1, L. $^5/_6$, Presb. nur $\frac{1}{24}$. Zwei Monate zuvor hatte sie noch bei Tag ohne Brille, Abends mit + 24 rechts, + 48 links gearbeitet; nachdem der Diabetes sich durch Behandlung gebessert hatte, war wieder zwei Monate später die Hyp. nur noch $\frac{1}{48}$, die Presbyopie noch immer $\frac{1}{24}$, die Sehschärfe unverändert. Horner vermuthet, dass die Hypermetropie durch Abnahme der Axenlänge des Bulbus entstanden sei, indem durch den enormen Wasserverlust des Organismus auch das Auge einen Theil seiner Flüssigkeit verloren habe und ihn später wieder erlangte. An der Linse war keine Veränderung zu erkennen.

Der Fall ist auch dadurch von Interesse, weil er beweist, dass manche von den älteren nicht genauer untersuchten Fällen von angeblicher Amblyopie, wo das Sehen in die Ferne mässig gestört war, nicht nothwendig Amblyopien gewesen sein müssen.

Mir selbst sind keine völlig sicher gestellten Fälle von diabetischer Accommodationsbeschränkung vorgekommen, doch möchte ich die folgende Beobachtung hier mit anführen, von vollständiger Accommodationslähmung, unter den Erscheinungen eines hochgradigen Magenkatarrhs entstanden, wo einmal Zuckerreaction beobachtet worden war, während ich selbst nachträglich keinen Zucker mehr finden konnte.

---

*) Zehend. Monatsbl. 1873. XI. S. 490—491.

Herr Gutspächter Sch., 44 J. alt, klagt am 2. Juni 1875 seit einigen Tagen über Magenkatarrh mit starker Säurebildung und seit vorgestern über eine Sehstörung, die ihm das Lesen unmöglich macht. Beiderseits totale Accommodationslähmung. R. Hyp. $\frac{1}{50}$ S. $\frac{20}{20}$ nahezu; L. Hyp. $\frac{1}{40}$ S. $\frac{20}{30}$ nahezu. Mit + 10 N. 1 geläufig in $10^{1}/_{2}''$. Pupillen und Augengrund normal. Kein Zeichen von Halsdiphtheritis. Der Kranke hat schon Abführmittel gebraucht, der Stuhlgang ist aber trotzdem noch angehalten, weshalb noch Karlsbader Salz verordnet wird, ausserdem Schonung der Augen und Brille convex 12 zum ausnahmsweisen Gebrauch für die Nähe. Nach 14 Tagen Accommodation nur wenig gebessert, mit beiden Augen zusammen mit + 10 N. 1 von 10″—8″, am besten in 9″. Der Bruder des Kranken, der Apotheker ist und seiner Angabe nach häufig Harnuntersuchungen macht, hat gestern aus eigenem Antrieb den Harn untersucht und versichert mir bestimmt, darin durch die Trommer'sche Probe Zucker gefunden zu haben. Heute ist indessen der Harn frei von Zucker, ebenso von Eiweiss, Farbe blass, spez. Gew. 1,011. Der Magenkatarrh besteht fort, Stuhl noch immer angehalten. Ord. künstliches Karlsbader Wasser und Extr. Calabar, 1 pCt. Lösung, zweimal täglich ins Auge einzuträufeln. Am 12. Juli ist die Accommodationslähmung ziemlich zurückgegangen, Patient liest jederseits ohne Glas N. 1 (J.) in 10″ geläufig, in 9″ etwas weniger gut. Die Magenbeschwerden noch immer nicht beseitigt, abwechselnder Durchfall und Verstopfung. Harn normal. Prof. Ebstein, den Herr Sch. jetzt consultirte, fand eine merkliche Verkleinerung der Leberdämpfung und schickte den Kranken zur Kur nach Karlsbad; seitdem habe ich nichts wieder von ihm erfahren.

Obgleich ich selbst niemals Zucker bei dem Kranken gefunden habe, so halte ich doch eine vorübergehende Glycosurie hier nicht für so unwahrscheinlich, da dieselbe vielleicht nur dadurch nicht zur Entwickelung kam, weil die Behandlung ihr entgegenwirkte. Dass Diabetes durch

Magenleiden entstehen kann, wird ja von vielen Beobachtern versichert. Ein Fall, der in mancher Beziehung Analogien mit dem vorliegenden hat, wenn man bei diesem den Diabetes zugibt, ist der oben mitgetheilte von Mialhe (vergl. S. 214), wo der unter gastrischen Erscheinungen entstandene Zuckergehalt des Harns durch Behandlung mit Alkalien in 24—36 Stunden wieder verschwand und auch die Sehstörung (doch vermuthlich ebenfalls Accommodationsbeschränkung) in 2 Tagen zurückging. —

Jedenfalls scheint mir die mitgetheilte Beobachtung einen Wink zu geben, dass bei Accommodationslähmungen, die unter den Symptomen eines Magenkatarrhs und ohne Zeichen von Halsdiphtheritis auftreten, das Verhalten des Harns beachtet werden muss.

2. Lähmung der äusseren Augenmuskeln.

Doppeltsehen wird in den verschiedenen Krankengeschichten ziemlich häufig als Symptom des Diabetes erwähnt, scheint aber bisher noch wenig Beachtung gefunden zu haben. Ich hielt es daher für der Mühe werth, die betreffenden Fälle kurz zusammenzustellen, leider findet sich aber nur selten eine Diagnose der zu Grunde liegenden Augenmuskellähmung.*) Ebenso wie bei den Sehnervenleiden handelt es sich hier wieder darum, ob 1) die Augenmuskellähmung als Folge des Diabetes anzusehen ist, sei es direct oder durch das Mittelglied einer bald mehr, bald minder deutlich hervortretenden Cerebralaffection; oder ob 2) die Lähmung der Augenmuskeln von einem cerebralen Leiden abhängt, das auch die Ursache des Diabetes ist.

*) In zwei Fällen, dem oben erwähnten von Rollo-Willan (s. S. 209) und dem von Rüte (s. S. 212) sind die Angaben zu unbestimmt, als dass ich sie als Fälle von binocularem Doppelsehen hätte verwerthen mögen.

Für beide Möglichkeiten scheinen mir Beispiele vorzuliegen, wenn auch nicht immer bestimmt zu entscheiden ist, zu welcher Kategorie jeder Fall gehört.

Zur ersten Kategorie, den Augenmuskellähmungen als Folge des Diabetes, möchte ich rechnen:

1. Dionis des Carrières' erste Beobachtung*). Sie betrifft einen Mann, der schon seit 10 Jahren an diabetischen Erscheinungen litt, ohne dass das Leiden erkannt wurde. Einige Zeit nach dem Auftreten dieser Symptome stellte sich eine Sehstörung ein. Der Kranke, dessen eines Auge schon lange durch ein Pterygium ziemlich unbrauchbar war, bemerkte eines Morgens beim Erwachen, dass er die Entfernung und Richtung der Gegenstände nicht mehr richtig beurtheilen konnte; die Entfernung schien entweder vergrössert oder verkleinert, überdies schienen gerade gegenüber befindliche Gegenstände nach links gerückt und halb umgekehrt, so dass vertical liegende horizontal erschienen und umgekehrt. Leichte Schmerzen im rechten Auge und der Supraorbitalgegend, die sich auf Druck steigerten. Nach 2—3 Monaten gingen diese Erscheinungen wieder zurück. In späteren Jahren traten langwierige necrotische Processe an beiden Füssen auf, wegen deren der Kranke bei Verfasser Hilfe suchte, wobei der Diabetes diagnosticirt wurde. Der Diabetes besserte sich durch animalische Kost und sorgfältige ärztliche Behandlung, und die Füsse kamen wieder in leidlichen Zustand. Obgleich die Beschreibung der Symptome nicht ganz genau erscheint, so kann doch die perverse Projection bei dem einäugigen Patienten nicht anders als durch eine Augenmuskellähmung gedeutet werden. Andere cerebrale Erscheinungen werden nicht angeführt, bei der vieljährigen Dauer des Leidens ist daher ein cerebraler Ursprung des Diabetes nicht anzunehmen.

2. Seegen, Fall 60**), 36jähr. Frau, diabet. Erscheinungen seit über 2 Jahren; Sehstörung: die Contouren

*) Dionis des Carrières, Deux observations sur des accidents qui compliquent le diabète. Moniteur des Hôp. 1857. p. 425—427.

**) loc. cit. S. 290—291.

der Gegenstände erscheinen dunkler und die Patientin sieht doppelt. Im folgenden Sommer wurde rechts beginnende Linsentrübung beobachtet. Kur in Karlsbad, wodurch der Zuckergehalt nur sehr wenig abnahm (7—6,2 %). Patientin starb Anfang des nächsten Jahres nach fast vollständiger Unterdrückung der Harnabsonderung.

3. Seegen, Fall 71*). 58jährig. Beamter. Seit 6 Wochen plötzlich Symptome des Diabetes und zugleich Sehstörung bemerkt. Sehkraft geschwächt, Doppelsehen. Linsen ungetrübt. Harnmenge 2500 Ccm., Zuckergehalt 8,3 %, der auf Fleischdiät bald bis auf Spuren verschwindet. Ueber den Verlauf der Sehstörung keine Notiz.

4. Ogle, Diabetes mit consecutiven Erweichungsheerden in den Grosshirnhemisphären, vorübergehende Sehstörung, später Extremitätenlähmung, besonders links, rechtsseitige Oculomotorius- und linksseitige Facialisparese etc. (s. oben S. 311—312).

5. Ogle**). 14jähr. Mädchen, seit 14 Monaten Diabet. Kopfschmerz, Coma, linksseitige Facialisparese und Strabismus. Gehirn bei der Section nur hyperämisch gefunden, aber ohne sonstige Veränderungen.

6. In der in diesem Hefte des Archivs enthaltenen Arbeit von Schneller***) ist ein Fall von Augenmuskellähmungen durch apoplectische Insulte bei einem alten Diabetiker angeführt. Zuerst bestand rechtsseitige Parese des R. inf., nach deren Rückgang linksseitige Parese des R. int. auftrat; der Patient erlag später einem weiteren apoplectischen Anfall. Vermuthlich handelte es sich hier um Gehirnhämorrhagien als Folge des Diabetes.

7. Doppelsehen und perverse Projection war auch in dem von mir oben mitgetheilten Falle IV., ehe der Kranke zur Vorstellung kam, vorübergehend aufgetreten. (Vgl. oben S. 280.)

Ausserdem berichtet Seegen noch einen Fall, wo

---

*) loc. cit. S. 296—297.

**) loc. cit. S. 177. Fall X.

***) Schneller, Studien über das Blickfeld. Dies. Arch. XXI. 3.

beiderseitige Ptosis aufgetreten war*). 36jährige Frau, seit ca. 9 Monaten diabetisch, Zuckergehalt zwischen 3 und 9%; Ernährungszustand noch ziemlich gut. „Die oberen Lider können gehoben werden, sinken aber rasch zurück und schliessen die Augen." In Karlsbad ging der Zucker auf 0,3% zurück, um später wieder auf 10% zu steigen. Ptosis unverändert, leichte Parese der unteren Extremitäten, Neuralgien, Abgang von Eiter und Blut mit dem Harn. Tod nach Schüttelfrost. Keine Section.

Es bleibt fraglich, ob es sich hier um einen primären oder cerebralen Diabetes handelte. Die folgenden Fälle dürften wohl zur zweiten Kategorie gerechnet werden, bei welcher die Augenmuskellähmung von einem primären Gehirnleiden abhängt.

1. Ein cerebrales Leiden unbekannter Art lag zu Grunde in dem merkwürdigen Falle v. Graefe's**) von temporaler Hemiopie mit Diabetes insipidus, dessen Auftreten rechtsseitige Abducenslähmung ½ Jahr vorherging.

2. Gleichfalls cerebralen Ursprungs ist der schon oben (S. 309) mitgetheilte Fall von Leudet mit linksseitiger Erblindung, Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, durch Jodkalium gebessert etc.

3. Gehört hierher der in Seegen's Casuistik enthaltene Fall 108***) von Tumor der Medulla oblongata: 24jähr. Mann; vor 9 Jahren Fall auf den Hinterkopf, später heftige Kopfschmerzen und Doppelsehen. Einige Zeit nachher Schwäche der Beine, der r. Hand, Verlust des Gedächtnisses und Diabetes. Bei der Vorstellung noch starkes Doppelsehen, Pupillen sehr gross, Conjunctiva injicirt. In Karlsbad Besserung des Allgemeinbefindens und Doppelsehens, Zucker wenig vermindert. Die Section ergab später einen Tumor, der die ganze rechte Hälfte der Medulla oblongata einnahm.

*) loc. cit. S. 299, Fall 76.

**) Zehend. Monatsbl. III. S. 268—275, 1865 (vgl. oben S. 296).

***) loc. cit., S. 316—318, Fall 108; und Dompeling, Nederl. Arch. v. Geneesk. 1868.

Weiter sind hier noch 2 andere Fälle von traumatisch entstandenem Diabetes mit Augenmuskellähmungen anzureihen.

4. Schaper*) theilt einen Fall aus der Hasse'schen Klinik mit, der längere Zeit sehr genau beobachtet werden konnte. Der Kranke war in einen Steinbruch hinabgestürzt und ihm ein grosser Stein auf den Kopf gefallen. Blutungen und vollständige Taubheit des rechten Ohres, später eitriger Ausfluss aus demselben liessen an eine Fractur des Felsenbeins denken, welche aber bei der Section nicht gefunden wurde; ausserdem bestand unvollständige Lähmung des r. Facialis (Uvula und Gaumenbogen nicht betroffen) und vollständige Abducenslähmung derselben Seite. Der Diabetes war bald nach der Verletzung aufgetreten. Die Section konnte am Boden des 4. Ventrikels, der sehr morsch und zerreisslich war, abgesehen von einer Atrophie des Facialisursprungs, weder macroscopisch noch microscopisch mit Sicherheit Veränderungen nachweisen, ebenso wenig im übrigen Gehirn; am Schädel keine Fractur zu erkennen.

5. In Martin's*) schon oben (S. 314) erwähntem Fall war ein 14jähriges Mädchen einen 4—5 Meter hohen Abhang hinab, die Füsse voran, in einen Bach gestürzt; wegen Blutungen aus dem linken Ohr und Cerebralerscheinungen wurde eine Fraktur der Schädelbasis durch Contre-coup angenommen; Coma, Erbrechen, Erweiterung der Pupillen, Strabismus. Besserung der Erscheinungen, aber am 9. Tage unstillbarer Durst, Harn ohne Zucker und Eiweiss. Allmälige Heilung, 18 Tage nach dem Unfalle nur noch etwas Amblyopie (?) und Schwindel, was sich später ebenfalls verlor, Durst hat aufgehört. Die Patientin hatte das Gedächtniss für Eigennamen vorübergehend und die Erinnerung an die nächste Zeit vor dem Ereignisse dauernd verloren.

---

*) J. Schaper. Ein Fall von Diabetes mellitus, entstanden durch Trauma. Inaug.-Diss. Göttingen 1873.

**) Martin. Chute sur les pieds, accidents de commotion cérébrale. Monit. des Hôp. 1857. No. 37. Cit. bei Fischer, Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 435.

Wenn auch das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei cerebralem Diabetes und überhaupt in Fällen, wo sonstige Zeichen schweren Gehirnleidens vorliegen, mehr nur ein theoretisches Interesse in Anspruch nehmen kann, so ist doch für die übrigen Fälle die Möglichkeit vorhanden, dass wie eine unerklärte Amblyopie, so auch einmal eine Augenmuskellähmung, deren Ursache bei der ersten Untersuchung dunkel erscheint, auf die Spur des Diabetes leiten könnte. Auch aus diesem Grunde verdient daher das Vorkommen von diabetischen Augenmuskellähmungen Beachtung.

IV.

Ueber den Zuckergehalt des Auges und die Reaction der Augenflüssigkeiten bei Diabetes mellitus.

Die Entstehung der diabetischen Cataract wird von manchen Autoren durch die Wasserentziehung des ganzen Organismus, von anderen nur durch die heruntergekommenen Ernährungsverhältnisse zu erklären versucht, während noch andere eine schädliche Wirkung von gewissen Stoffen auf die Linsensubstanz vermuthet haben und zwar speziell von Säuren, die durch Umsetzung des Zuckers entstehen sollen. Um zur Entscheidung über diesen Gegenstand zu gelangen, muss vorerst die Reaction der Augenflüssigkeiten und der Zuckergehalt der Contenta bulbi bei Diabetes mellitus festgestellt werden. Ueber den letzteren Punkt existiren schon zahlreiche Untersuchungen, die aber zu anscheinend sehr divergenten Ergebnissen gekommen sind. Ich will daher im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall die Ergebnisse der übrigen Autoren zusammenstellen und zu verwerthen suchen.

Lohmeyer*), welchem es, so viel ich finden konnte, zuerst gelang, in diabetischen Augen mit Bestimmtheit Zucker nachzuweisen (und zwar im Glaskörper der aus der Leiche entnommenen Augen), gibt an, dass freie Säure constant im Humor aqueus und vitreus von Leuten vorzukommen scheine, welche in Folge von Diabetes an Cataract leiden. In den beiden Fällen, wo er Gelegenheit hatte, Untersuchungen der Augen bei Diabetes zu machen, reagirten die Augenflüssigkeiten, selbst die Flüssigkeit, welche die Linse durchtränkte, entschieden sauer. Lohmeyer vermuthet daher, dass der Zucker sich in Milchsäure verwandle, deren Einwirkung auf die Linse die Cataract hervorrufe. Ruete, welcher eine ähnliche Ansicht vertrat, bemerkt jedoch, dass nach seinen Erfahrungen freie Säure nicht in allen Fällen von diabetischer Cataract im Humor aqueus und vitreus beobachtet werde**).

Von vornherein schien mir das Vorkommen von saurer Reaction bei einer Gewebsflüssigkeit des Körpers nicht wahrscheinlich und es mag auch Anderen so gegangen sein, da die Angabe Lohmeyer's wenig Beachtung gefunden hat. Sonstige Beobachtungen scheinen nicht gemacht zu sein, ich benutzte daher einen Fall, der sich mir vor Kurzem zur Operation bot, zu den in Rede stehenden Untersuchungen.

Es handelte sich um eine sehr rasch entstandene doppelseitige, nicht absolut mature Cataract bei einer 53jährigen hochgradig marastischen Frau, die schon seit etwa 4 Jahren an Diabetes behandelt worden war. Die Cataract zeigte breite, perlmutterglänzende Streifen und einen ziemlich kleinen graugelblichen Kern, dabei noch

---

*) Lohmeyer. Beitr. zur Histologie und Aetiologie der erworbenen Linsenstaare. Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. V. S. 99 (1854).

**) Lehrbuch der Ophthalmologie II. S. 667. 1854. (Aus der betreffenden Stelle scheint hervorzugehen, dass Ruete selbst keine positiven Beobachtungen gemacht hat.)

etwas Schlagschatten. Der Zuckergehalt schwankte zwischen 4³/₄ und 7%, die tägliche Harnmenge in der letzten Zeit zwischen 2300 und 3900 Ccm. Die Behandlung durch Fleischdiät, Carbolsäure, Karlsbader Wasser, Natr. bicarbon., Solut. Fowleri war ohne jeden Erfolg. Vorübergehend trat Oedem der Beine und leichter Ascites auf, aber ohne Albuminurie. Trotz der ungünstigen Prognose für das Allgemeinbefinden heilte die Operation am rechten Auge ganz gut; am linken, wo wegen Glaskörpervorfall die Linse mit dem Löffel geholt werden musste, trat eitrige Iritis mit Ausgang in Pupillarverschluss auf. Leider erfreute sich die Kranke ihres Sehvermögens am rechten Auge nur wenig, der rasch zunehmende Verfall der Kräfte gestattete nicht einmal eine genauere Sehprüfung, und wir mussten uns mit der ophthalmoscopischen Untersuchung begnügen, welche den Augengrund klar und ohne Veränderung erkennen liess.

Das Kammerwasser des erst operirten Auges wurde während der Operation mit einer kleinen Saugpipette aus dem Bindehautsack aufgenommen, war aber mit etwas Blut verunreinigt und leicht röthlich gefärbt. Es reagirte ziemlich stark alkalisch. Auch das des anderen Auges zeigte eine sehr deutliche, wenn auch schwächere alkalische Reaction, obwohl hier jede Verunreinigung mit Blut vermieden war, indem die Reaction des eben aus der Wunde sich entleerenden Humor aqueus durch ein an das Auge gehaltenes Streifchen Lackmuspapier geprüft wurde.

Sicher ist also die Reaction des Kammerwassers bei diabetischer Cataract wenigstens in manchen Fällen normal, alkalisch. Ueberhaupt muss vorderhand bezweifelt werden, ob saure Reaction während des Lebens wirklich vorkommt, da die Untersuchungen Lohmeyer's nicht an frisch entleertem Kammerwasser, sondern an Leichenaugen gemacht zu sein scheinen, wo eine postmortale Umsetzung des Zuckers eingetreten sein konnte.

Das Kammerwasser des rechten Auges wurde schwach

mit Essigsäure angesäuert, durch Kochen von Eiweiss befreit, filtrirt und mit sehr wenig guter Fehling'scher Lösung versetzt, so dass eine schwach bläuliche Färbung entstand. Beim Kochen trat unmittelbar keine Reduction ein, nach 24stündigem Stehen hatte sich aber ein schwacher rothgelblicher Bodensatz gebildet, wodurch eine sehr geringe Menge Zucker nachgewiesen schien. Dieselbe konnte nicht von den 1—2 Tropfen beigemischten Blutes kommen, da das Kammerwasser vorher nur ganz leicht röthlich gefärbt war.

Die Linse wurde mit destill. Wasser zu einer Emulsion zerrieben, das Filtrat mit Essigsäure schwach angesäuert und gekocht, worauf eine kleine Probe keine Eiweissausscheidung mehr durch NO^5 gab. Die Flüssigkeit vorsichtig eingeengt, zur Hälfte in einem Porzellanschälchen mit einem Tropfen Fehling'scher Lösung gekocht, gab keine deutliche Reduction; die andere Hälfte wurde in einem sehr kleinen Proberöhrchen mit der Kupferlösung kalt stehen gelassen, worauf nach einigen Tagen ein schwacher graulicher Bodensatz entstand, dessen unterster Theil eine leichte, aber unzweifelhafte gelbliche Färbung darbot. Die Reaction schien also auch hier positiv, doch können jedenfalls nur ganz minimale Mengen Zucker in der Linse enthalten gewesen sein.

Um eine bessere Vergleichung mit dem Verhalten des Harns zu haben, stellte ich die Reactionen direct mit den erhaltenen Flüssigkeiten an, die Reduction könnte daher möglicher Weise auch von anderen reducirenden Substanzen bedingt gewesen sein.

Von sonstigen Untersuchungen des Kammerwassers bei diabetischer Cataract finde ich noch eine mit positivem Resultat von Carius in einem Falle von Knapp*): Das alkoholische Extract des Kammerwassers gab bei der Trom-

*) Knapp. Beiderseitige Linearextraction eines diabetischen Staares. Zehend. Monatsbl. I. 1863, p. 168—172.

mer'schen Probe schon bei gelindem Erwärmen einen sehr deutlich erkennbaren Niederschlag von Kupferoxydul. Das Extract der Linse und einer geringen Menge am einen Auge ausgeflossenen Glaskörpers gab wohl eine Entfärbung, aber keine Ausscheidung von Kupferoxydul; doch nimmt Carius auch hier mit Wahrscheinlichkeit an, dass Zucker darin enthalten gewesen sei. Der Fall war übrigens wegen sehr bedeutenden Zuckergehalts des Harns (8,9%) für die Untersuchung besonders geeignet.

In einem anderen Falle von Fischer*) mit 5,2% Zucker im Harn zur Zeit der Operation wurde „mit den empfindlichsten Methoden und mit der Gährungsprobe" das Kammerwasser und die beiden Linsen umsonst auf Zucker geprüft. Weitere negative Resultate bei der Untersuchung der Linsen wurden erhalten von Hüfner bei einer von Nagel**) operirten Cataract und einem Falle von O. Becker bei einer 63jährigen Frau.***) In zwei anderen Fällen Beckers wurde von Kühne eine minimale Ausscheidung von Kupferoxydul erhalten, die nach Kühne von Zucker herrühren konnte, aber Thierlinsen in gleicher Weise behandelt, lieferten dasselbe Resultat.

Ein positives Ergebniss wurde dagegen mitgetheilt von Hepp in Strassburg, der zweimal auf Veranlassung von Stöber†) von Letzterem extrahirte diabetische Linsen untersuchte. Die erste Untersuchung war ebenfalls negativ, bei der zweiten wurde aber eine sehr deutliche Zuckerreaction mit Kupferlösung erhalten. Der Harn hatte ein spez. Gew. von 1,041 und enthielt 4,807% Zucker.

---

*) P. Fischer, loc. cit. Arch. gén. 1862. Vol. 2. p. 432.

**) Zehend. Monatsbl. XI. S. 492. Sitzb. d. ophth. Gessch. 1873.

***) O. Becker. Krankheiten des Linsensystems in Gräfe-Sämisch's Handb. V. 1. S. 271.

†) Stöber. Cataracte diabétique. Présence du glycose dans le cristallin. Ann. d'Ocul. T. 48 p. 192. 1862 und Gaz. méd. de Strassbourg 1862, p. 109—110.

O. Goldschmidt*) gibt schon 1860 an, wie ich der Dissertation von Ossowidzki**) entnehme, in 5 Fällen von diabetischer Cataract, welche in Dr. Viol's Klinik in Breslau operirt wurden, durch die Wismuthprobe Zucker nachgewiesen zu haben. Kurze Angaben über positive Befunde haben wir endlich noch von R. Berlin in 2 Fällen (Untersuchung in Fehling's Laboratorium***) und von H. Schmidt in einem Fall (Untersuchung von O. Liebreich.†)

Im Ganzen kann also nicht wohl bezweifelt werden, dass in der diabetischen Cataract wenigstens zuweilen Zucker vorkommt. Vermuthlich ist sein Vorkommen constant, die Menge aber wohl immer nur sehr gering, zuweilen an der Grenze des Nachweisbaren oder gar nicht mehr nachzuweisen. Die Unterschiede hängen wohl hauptsächlich ab von dem Grade des Diabetes und dem im Organismus überhaupt vorhandenen Zuckergehalt. Schwerlich können wir nach diesen Ergebnissen annehmen, dass das Auge viel mehr Zucker enthält als irgend ein anderer der Diffusion zugänglicher Theil des Organismus, und keinenfalls übt das Auge oder die Linse eine besondere Anziehung auf den Zucker aus. Die Frage nach dem Vorkommen dieses Stoffes im Auge in jedem einzelnen Fall scheint mir deshalb jetzt von geringerem Interesse, die Möglichkeit eines weiteren Fortschrittes unserer Kenntnisse hierüber vielmehr besonders von der Wiederaufnahme experimenteller Untersuchungen zu erwarten.

---

*) Allg. med. Centralzeitung, 1860, No. 51.

**) Ossowidzki. Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten. Berlin, 1869.

***) O. Becker, loc. cit., S. 271.

†) Zehend. Monatsbl., XI, S. 492, Sitzb. d. ophth. Gessch., 1873. (Der von mir selbst an dieser Stelle erwähnte Fall ist der von Knapp-Carius.)

Diagnostisch-therapeutische Ergebnisse.

Da die vorliegende Arbeit keine Monographie der diabetischen Augenleiden sein soll, so sind in derselben viele wichtige Punkte und Fragen nur angedeutet oder völlig übergangen, besonders diejenigen, über welche zur Zeit eine Entscheidung noch nicht möglich erschien. Meine Absicht war vor Allem, das jetzt vorhandene Beobachtungsmaterial thunlichst zu sammeln und demselben die von mir beobachteten Fälle anzureihen. Zum Schluss möchte ich jetzt nur noch einige praktisch wichtige Punkte hervorheben.

Dass Diabetes mellitus, der bis dahin unerkannt war, entdeckt wird, wenn sich der Kranke wegen einer diabetischen Cataract dem Augenarzt vorstellt, ist eine heut zu Tage allen Ophthalmologen geläufige Erfahrung. Die Nothwendigkeit systematischer Untersuchungen des Harns ist daher auch für die Cataract ziemlich allgemein anerkannt. Die hier gesammelten Beobachtungen zeigen indessen, dass das Gebiet der von Diabetes abhängigen Augenleiden ein viel weiteres ist und dass insbesondere auch gewisse Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Diabetes entstehen und ebenso wie die Cataract auch zur Diagnose des Grundleidens führen können. Schon Bouchardat und Desmarres geben an, dass sie durch das Zusammentreffen von allgemeiner Ernährungsstörung mit Abnahme des Sehvermögens und der Potenz wiederholt auf das Vorkommen von Diabetes aufmerksam geworden seien, ohne dass charakteristische diabetische Symptome vorhanden waren; H. Cohn diagnosticirte ebenfalls Diabetes bei einer Amblyopie ohne Befund, deren Ursachen er nachforschte, wobei allerdings auch die sonstigen Beschwerden des Diabetes in hohem Grade vorhanden waren; Guérineau endlich empfiehlt schon vor 15 Jahren die regelmässige Untersuchung des Harns in allen Fällen

von Amblyopie, ein Rath, dessen Befolgung ich nicht warm genug empfehlen kann.

Meine eigenen Fälle haben mir gezeigt, dass diabetische Sehnervenleiden bei vollkommener Abwesenheit jeglicher diabetischer Erscheinungen, ja bei vollständigem subjectivem Wohlbefinden mit Ausnahme der Störung des Sehvermögens vorkommen können und dass auch bei diabetischen Netzhautleiden wenigstens die typischen Beschwerden des Diabetes nicht vorhanden zu sein brauchen. Ja noch mehr, das anfangs negative Resultat der Harnuntersuchung in zweien meiner Fälle beweist, dass selbst bei besonderer Aufmerksamkeit und sorgfältiger Untersuchung doch mitunter Fälle eine Zeit lang unerkannt bleiben können, bis die wiederholte Prüfung sie zum Nachweis bringt. Wie viel mehr kann der Diabetes verkannt werden, wenn eine Untersuchung des Harns überhaupt nicht stattgefunden hat? Wie manche Fälle von Netzhautblutung, von Amblyopie und sonstigen Sehnervenleiden, vielleicht auch von Augenmuskel- und Accommodationslähmung, mögen bisher ätiologisch unerkannt geblieben sein? Von jetzt an wird man als Regel aufstellen müssen, dass die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker bei keinem Falle eines amblyopischen Leidens unterlassen werden darf und wir werden daher auch alle Krankengeschichten als ungenügend betrachten müssen, welche hierüber keine Angaben enthalten.

Indessen muss ich doch bemerken, dass ich nicht der Ansicht bin, als würde nun in allen oder den meisten Fällen ätiologisch dunkler Netzhaut- oder Sehnervenerkrankungen ein latenter Diabetes gefunden werden. Gewiss giebt es noch manche andere Ursachen, welche uns eben zur Zeit noch unbekannt sind, deren Erforschung aber sicherlich eine lohnende Aufgabe sein wird.

So behandle ich noch jetzt einen Landmann mit einer Retinitis, ähnlich der bei Morbus Brightii, deren Ursache mir noch unklar geblieben ist. Es findet sich R besonders nach unten von der Macula lutea in der Nähe der grösseren Gefässe eine Gruppe von glänzend weissen Flecken mit hämorrhagischem Hof, von dem aus sich kleinere Blutpunkte bis nach der Fovea centralis hin erstrecken. S anfangs $\frac{20}{50-40}$; ein kleines, der ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderung entsprechendes Scotom etwas oberhalb des Fixirpunktes, ausserdem aber noch ein sectorenförmiger Defect excentrisch nach innen oben, für welchen sich in dem Spiegelbefund keine Erklärung findet. L. Schichtstaarartige Linsentrübung, vor 3 Jahren bemerkt und seitdem unverändert, aber keine Retinitis. Der Harn immer frei von Eiweiss; spez. Gew. wechselnd, zuweilen normal, zuweilen aber ziemlich hoch bis 1,024; tägliche Menge zwischen 1500 und 2000 Ccm. Bei Kochen mit Fehling'scher Lösung mitunter, bei hohem spez. Gew., eine deutliche gelbe Ausscheidung, zuweilen von der eigenthümlich trüben Beschaffenheit wie bei sehr geringen Zuckermengen, zuweilen aber auch filtrirbar. Die Auscheidung erfolgte gewöhnlich erst nach einigem Stehen, einige Male aber auch unmittelbar. Die Menge der reducirenden Substanz betrug nie mehr als ungefähr 1 pro Mille. Die Kaliprobe gab nur eine dunklere gelbe Färbung, dagegen Wismuth einen starken braunen Ring; Harn mit Kali und wenig Kupferlösung kalt stehen gelassen gab einen geringen Bodensatz, dessen unterster Theil eine deutliche rothgelbe Färbung hatte. Harnsäureausscheidungen wurden durch HCl mit diesem Harn nicht erhalten. Dagegen gab der Harn später, als sein spez. Gew. gesunken war und er keine deutliche Ausscheidung von Kupferoxydul mehr gab, voluminöse Sedimente von harnsauren Salzen mit zahlreichen Krystallen von oxalsaurem Kalk. Ein Versuch, aus diesem Harn Zucker darzustellen, gab ein negatives Resultat. Die Herzdämpfung war entschieden verbreitert, besonders nach links, der Puls zuweilen aussetzend, ziemlich gespannt, keine Geräusche, 2. Aortenton anfangs nicht verstärkt, später schien sich eine leichte Verstärkung gegen-

über dem 2. Pulmonalton herauszustellen. Gesichtsfarbe blass, Kräftezustand gut, ausser vorübergehendem Kopfschmerz keine weiteren Störungen. Der Kranke wurde mit Heurteloup's und künstlichem Karlsbader Wasser behandelt. Das Sehvermögen hob sich bis auf $\frac{20}{30}$ und die Netzhautveränderungen sind in langsamer Rückbildung begriffen.

Wenn es mir auch wahrscheinlich ist, dass hier eine Zeit lang sehr geringe Zuckermengen im Harn vorkamen, so gestehe ich doch, dass mir immer noch Zweifel geblieben sind, besonders weil späterhin trotz reichlichem Genuss von Amylaceen kein Zucker mehr vorhanden war. Auch für die frühere Zeit halte ich den Nachweis nicht für sicher geliefert, obwohl sehr häufig und mit grosser Sorgfalt untersucht worden ist. Sehr geringe Zuckermengen sind eben schwer mit voller Sicherheit nachweisbar. Indessen würde es sich doch selbst bei sicher gelungenem Nachweis des Zuckergehalts noch fragen, ob die minimale Menge dieses Körpers schädlich wirken könne und ob sie nicht vielmehr nur als ein Symptom einer anderen, noch unbekannten Anomalie des Stoffwechsels angesehen werden müsse, die auch der Sehstörung zu Grunde liegen könnte. Wie dem auch sein mag, die Untersuchung des Harns ist im Interesse des Kranken in allen Fällen amblyopischer Leiden geboten und belohnt sich mitunter in höchst erfreulicher Weise: nicht nur, dass durch sie eine das Leben ernstlich bedrohende Krankheit bei Zeiten entdeckt und behandelt werden kann, sondern auch das Augenleiden weicht nur, wenn es mit dem Hebel der antidiabetischen Behandlung angegriffen werden kann. Kaum irgendwo im Bereich der nervösen Erkrankungen des Auges zeigt sich der Effect so schlagend und kann damit der Beweis für die Ursache der Sehstörung so zwingend geliefert werden, wie gerade hier. Die oben mitgetheilten Erfahrungen berechtigen uns zu der Hoffnung, dass die diabetischen Amblyopien eine der Lichtseiten

in der leider oft so trostlosen Behandlung der Netzhaut- und Sehnervenleiden bilden werden.

Gewiss ist der Diabetes mellitus ein ernstes, oft der Therapie ganz unzugängliches Leiden, doch nur in den schweren und veralteten Fällen. Häufig genug hat die Behandlung gute und andauernde Erfolge aufzuweisen, es gelingt, das Leben und die Kräfte des Kranken für lange Zeit zu erhalten, wenn auch völlige Heilungen bezweifelt werden mögen. Dass nicht nur die schweren und verzweifelten Fälle mit Sehstörung einhergehen, ist hinlänglich festgestellt, doch mag es ein Zufall sein, dass die meisten mir vorgekommenen Fälle der Behandlung so auffallend zugänglich waren.

Neben den schon früher bewährten Mitteln hat sich wenigstens in einem unserer Fälle die von Ebstein (Berl. klin. Wochenschr., 1873, No. 49 und 1875 No. 5) empfohlene Carbolsäure von auffallend günstiger Wirkung gezeigt. (Vergl. oben S. 246.) In zwei anderen Fällen war der Zuckergehalt schon vorher im Abnehmen begriffen und deshalb die Wirkung nicht mit Sicherheit zu beurtheilen. In einem vierten (von diabetischer Cataract) war ihr Gebrauch ohne jeden Nutzen. Trotzdem scheint es mir auch nach meinen wenigen Erfahrungen, dass die Carbolsäure als ein wichtiges Mittel bei der Behandlung des Diabetes angesehen werden muss.

Die Ophthalmoscopie hat bei der Diagnose der Gehirnkrankheiten in neuerer Zeit mehr und mehr Geltung in der inneren Medicin gefunden und die routinemässige Untersuchung des Augengrundes wird jetzt vor Allem von englischen Klinikern mit einem lobenswerthen Eifer als unumgänglich bei allen Krankheiten des Centralnervensystems anerkannt. Möchte auch umgekehrt bei den Ophthalmologen die Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Harnuntersuchung für die ätiologische Erkenntniss von Augenleiden noch mehr als bisher Verbreitung finden!

Nachtrag.

Auf Seite 23 fehlt die Anmerkung:

Nur einmal habe ich den Boden der Fovea ungefärbt gesehen.

Ende des XXI. Bandes.

Druck von W. Büxenstein in Berlin.

Fig. 1.

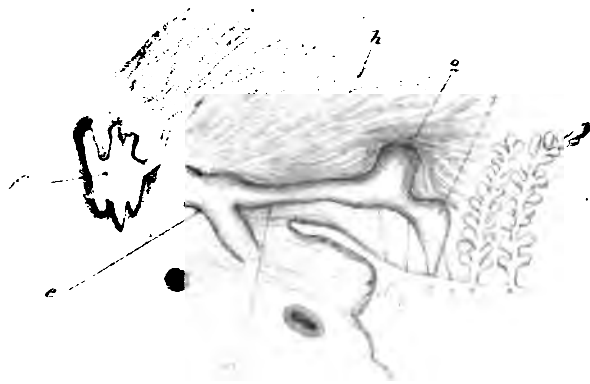


Fig. 2.

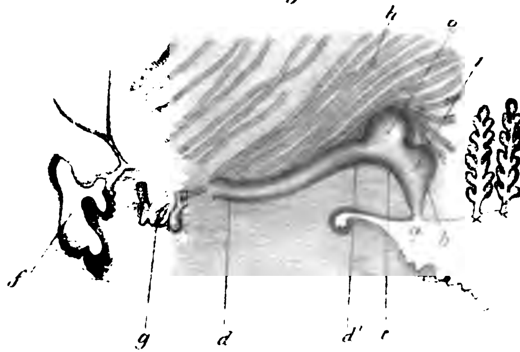


Fig. 3



Fig. 4.

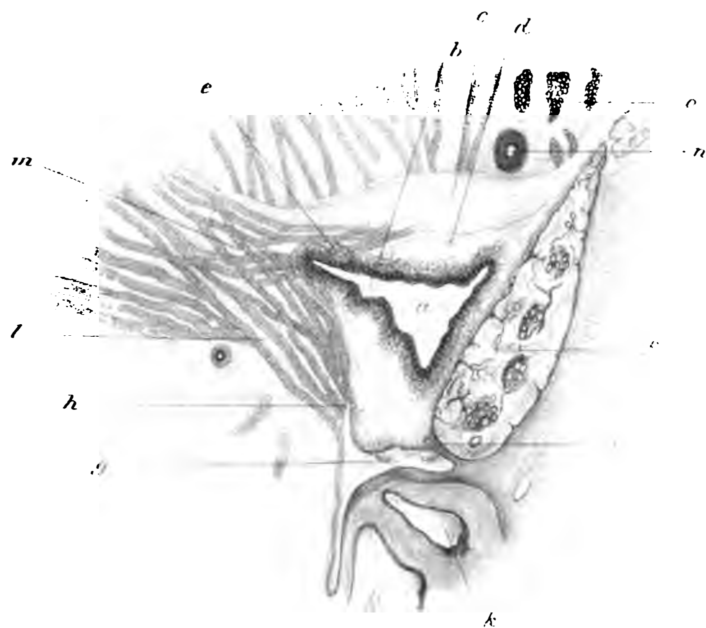


Fig. 5.

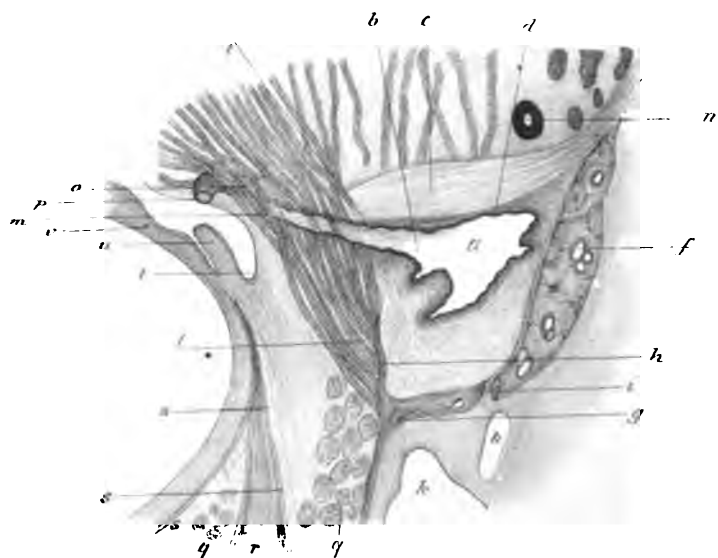
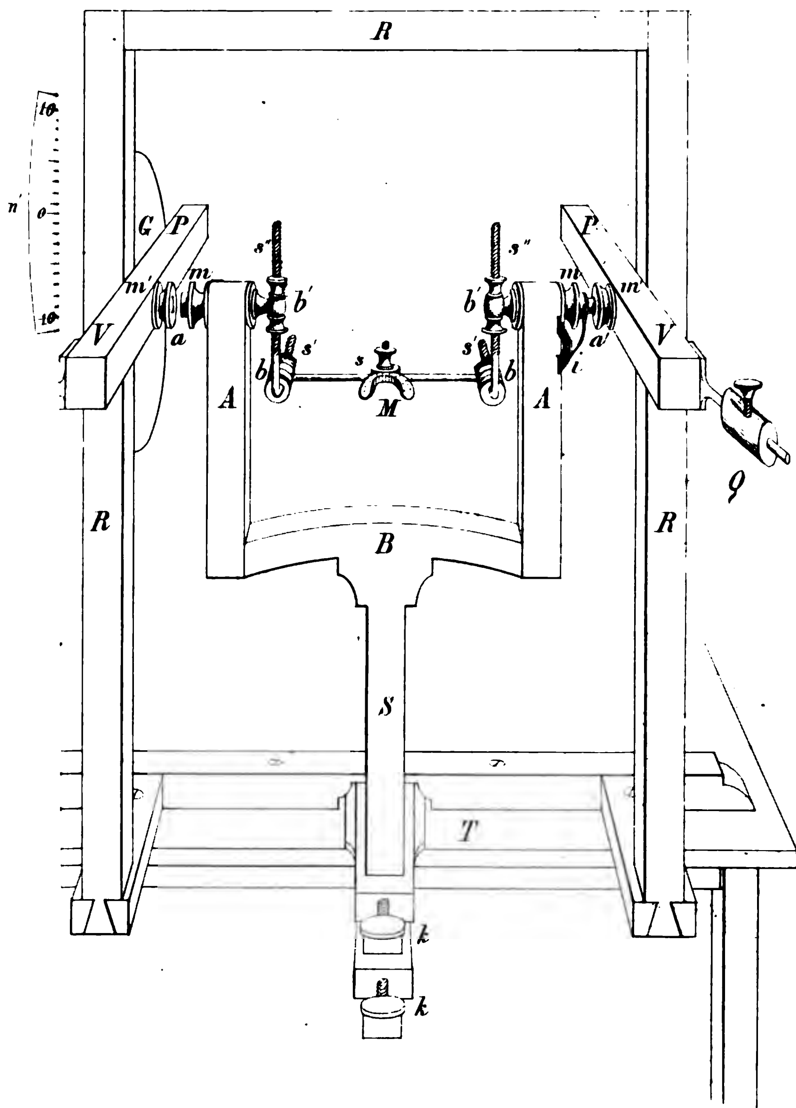


Fig. 2.



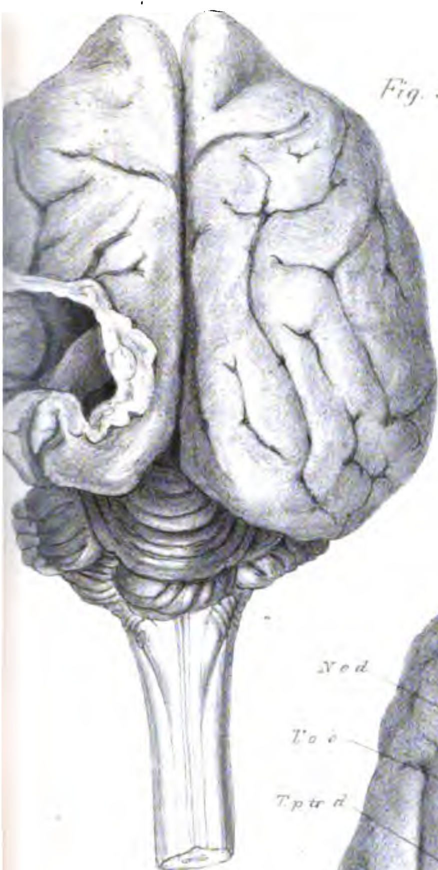


Fig. 3.



Fig. 1.

Fig. 4.

N o d
N o s
T o d
T o s
T p tr d
T p tr s



Fig. 2.

del. Schultze Lith. Inst. Berlin